

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1910

THÈSE

N° 54

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles FERRY

Né à Corvol-l'Orgueilleux (Nièvre) le 24 janvier 1883

Ancien Interne de l'Assistance publique de Paris

Médaille de Bronze des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DU

Rhumatisme Chronique Déformant

(à forme polyarticulaire)

Président : M. GILBERT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1910

54

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	{ WIDAL
	{ DEJERINE
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.	PIERRE MARIE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	MARFAN
Hygiène.	CHANTEMESSE
Médecine légale.	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	{ HAYEM
	{ GILBERT
Clinique médicale.	{ DEBOVE
	{ LANDOUZY
	{ HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	
	{ DELBET
	{ QUENU
	{ RECLUS
	{ SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
	{ BAR
Clinique d'accouchements.	{ PINARD
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR JULES FERRY

A MA MÈRE
AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Hôpital Broussais

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

Accoucheur de l'Hôpital de la Pitié

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR BRAULT

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIROLOIX

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TEISSIER

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

MONSIEUR LE DOCTEUR BROCCQ

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR VARIOT

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET

Chirurgien des Hôpitaux

Internat (1909-1910) (1910-1911)

MONSIEUR LE DOCTEUR R. MARIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Médecin en chef de l'Hospice de Bévannes

A MES AUTRES MAÎTRES

MM. CHEVRIER, ALGLAVE, DESCOMPS

Chirurgiens des Hôpitaux

GRIFFON, BENS AUDE

Médecins des Hôpitaux

BAUDOUIN

Chef de Clinique

ROSENTHAL

Ex-chef de Clinique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DU

Rhumatisme Chronique Déformant

(à forme polyarticulaire)

INTRODUCTION

Pendant nos deux années d'internat à l'hospice de Brévannes, notre attention a été à diverses reprises attirée sur les cas assez nombreux de rhumatisme chronique qui se trouvaient dans les pavillons du quartier des chroniques. Parmi eux, nous avons recueilli les observations de tous ceux qui présentaient le type clinique de la polyarthrite déformante. C'est ce faisceau d'observations qui a servi de base à notre thèse inaugurale. Vu l'étendue et la complexité du sujet, nous avons limité notre étude à l'étiologie, qui est un des points les plus obscurs de la question.

Pour nous faciliter notre tâche, notre maître M. le D^r René Marie, médecin des hôpitaux de Paris, qui nous avait encouragé à entreprendre ce travail, a

mis à notre disposition les archives de son laboratoire. C'est là une nouvelle preuve de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée pendant tout le temps que nous avons eu l'honneur d'être son interne et dont nous tenons à le remercier à cette place. Nous avons pu ainsi ajouter à nos observations personnelles qui sont au nombre de 35 une série de 11 observations, dont 10 avec autopsie, qui nous ont été d'un précieux secours.

Au terme de nos études médicales, il nous reste à remercier tous nos maîtres et particulièrement les médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris qui nous ont accueilli dans leurs services, pour ce qu'ils nous ont appris et pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée. Parmi les maîtres à qui doit aller toute notre gratitude, nous n'aurions garde d'oublier notre père ; non seulement il nous a fait profiter plusieurs fois de l'expérience qu'il a acquise dans sa pratique médicale, mais, par son exemple, il a été et sera toujours pour nous notre meilleur maître de déontologie.

M. le professeur Gilbert nous avait déjà au début de nos études médicales accueilli comme bènevole, puis stagiaire dans son service ; il a bien voulu aujourd'hui, ce dont nous sommes profondément touchés nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE ET PATHOLOGIQUE LES CLASSIFICATIONS ÉTIOLOGIQUES MODERNES

A. — *Aperçu historique*

Le rhumatisme chronique déformant a, sans doute, existé de tout temps et on en a retrouvé des spécimens en étudiant les ossements retirés des fouilles de Pompéi (Della Chiage). Mais, pendant longtemps, goutte et rhumatismes aigus et chroniques furent confondus et il faut arriver au XVIII^e siècle pour voir, avec Boillou et Sydenham, distinguer et séparer ces divers états morbides.

Landrée-Beauvais, en 1800, donne une courte monographie du rhumatisme déformant, puis viennent les travaux de Heberden, Haygarth, Adams, Lobstein. Enfin en 1853 paraît la remarquable thèse de Charcot à laquelle, au point de vue anatomique et clinique on a peu ajouté depuis. Les travaux de Garrod, Vidal, Trastour, Cornil, Jaccoud, Trousseau complètent la question montrant ses relations et ses connexions pathologiques.

L'étiologie reste très obscure ainsi que la pathogénie. Toutefois Pitres et Vaillard découvrent des

lésions de névrite périphérique, puis Skoda et Reisenman, Klippel, Messalongo discutent sur l'origine nerveuse possible. Quant à l'étiologie elle s'est éclairée en partie grâce à la découverte de Bouchard sur les rhumatismes pseudo-infectieux ; c'est alors la période moderne des travaux sur la question ; citons à ce sujet, P. Marie, Chauffard, Lancereaux, Barjon, Tessier et Roques. Le dernier article de ces auteurs dans le *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* est un des résumés les plus complets des connaissances que l'on peut avoir sur la question.

Somme toute, le rhumatisme chronique déformant connu dans sa clinique et son anatomie pathologique est encore peu connu dans son étiologie et sa pathogénie. De celle-ci nous dirons d'abord quelques mots.

B. — Pathogénie

La question discutée est de savoir s'il s'agit d'une affection articulaire ou d'une affection nerveuse. Les auteurs qui appuient l'origine nerveuse se basent sur l'allure chronique, les troubles trophiques accentués et l'existence de lésions nerveuses périphériques et surtout centrales. Les partisans de l'origine articulaire prétendent que ces lésions ne sont pas constantes, qu'elles sont secondaires, que le rhumatisme chronique déformant se comporte comme une maladie d'abord articulaire et que ces phénomènes articulaires n'ont aucunement le caractère des arthropathies nerveuses.

Notons à ce propos que de quelque façon que l'on

résolve cette question pathogénique le problème étiologique reste le même. L'action des infections, des intoxications et des diathèses se pose, qu'il s'agisse d'un point de départ nerveux ou articulaire.

C. — *Classifications étiologiques modernes*

Pour éviter des redites dans les chapitres suivants nous nous contenterons d'énumérer les principales classifications étiologiques adoptées par les auteurs modernes.

α) Le rhumatisme déformant est une entité morbide spéciale, sous la dépendance d'une diathèse (Lancereaux). Cette théorie a peu de partisans.

β) Le rhumatisme déformant est toujours une maladie infectieuse. Max Schiller a décrit un microbe spécial qui n'a pas été retrouvé.

Henri Bernard admet à la fois la nécessité de l'infection et du terrain tout en donnant à celui-ci une place prépondérante.

γ) Les théories éclectiques admettent à la fois l'influence possible du terrain et de l'infection. Ils distinguent :

Les formes infectieuses ;

Les formes diathésiques.

Il faut y ajouter pour certains auteurs les formes ayant pour origine les troubles des glandes à sécrétion interne (ovaire, thyroïde).

Teissier et Roques adoptent une classification analogue. Ils distinguent :

Une forme trophonévrotique, sous la dépendance du froid humide ;

Les formes infectieuses ;

Les formes dyscrasiques et toxiques (rhumatisme goutteux).

Ott en Allemagne, Fenoglia en Italie, se sont ralliés à ces classifications.

Enfin certains auteurs devant l'obscurité qui règne encore sur l'étiologie du rhumatisme chronique repoussent toute classification étiologique générale qu'ils estiment prématurée et se contentent d'une classification purement clinique. Hoffa et Woldenberg distinguent ainsi deux rhumatismes chroniques polyarticulaires.

Le rhumatisme secondaire, succédant à des attaques de rhumatisme articulaire aigu.

La polyarthrite progressive.

Ils adopte cette classification clinique, toutefois en considérant l'élément étiologique il énumère ainsi les diverses causes de rhumatismes :

1° Le rhumatisme articulaire aigu ;

2° Certaines infections connues ;

3° Certaines infections inconnues donnent au rhumatisme l'allure nettement infectieuse ;

4° Un groupe d'atteinte où la cause du rhumatisme chronique est inconnue et où nous sommes réduit à des hypothèses.

Cette manière de voir nous semble conforme à la réalité des faits.

CHAPITRE II.

FORMES CLINIQUES DE POLYARTHRITE DÉFORMANTE CONSIDÉRÉES AU POINT DE VUE ÉTIOLOGIQUE

Comme nous n'avons en vue que l'étude étiologique nous ne ferons qu'esquisser le tableau clinique de la polyarthrite déformante.

Celui-ci est d'ailleurs exposé dans les traités classiques notamment dans le dernier article de Teissier et Roques du *Nouveau Traité de Médecine*. On a peu changé d'ailleurs dans son ensemble la description magistrale que Charcot en a donnée dans sa thèse.

A. — *Forme commune*

Début. — Le début est en général lent, insidieux, s'annonçant par des fourmillements, des élancements, des raideurs dans les membres qui doivent être atteints ; les déformations surviennent ainsi peu à peu, c'est la *forme chronique d'emblée* ; dans d'autres cas le début est *aigu* ou *subaigu*, une crise douloureuse survenant brusquement avec ou sans fièvre,

avec ou sans gonflement et laissant après elle des déformations plus ou moins accentuées ; ou encore une série de crises moins vives, mais souvent répétées marquent le début des déformations.

Période d'état. — Quel que soit le mode de début les déformations se constituent en général lentement et, sauf pour quelques cas où elles ont acquis leur maximum après la crise aiguë, elles suivent une marche progressive. Cette progression peut être lente, se faire à l'insu du malade ou au contraire procéder par poussées douloureuses. En tout cas, il est exceptionnel que ces poussées soient fébriles et s'accompagnent de tuméfaction articulaire, assez souvent cependant on note des douleurs à la pression ordinairement modérées, mais qui peuvent être très vives.

Les déformations commencent souvent par les mains, quelquefois par les pieds. Nous prenons le mot déformation dans son sens le plus large, c'est-à-dire non seulement des extrémités osseuses, mais péri-articulaires. Notre description comprend donc le rhumatisme fibreux.

C'est qu'en effet d'ailleurs, au début, ce sont surtout des attitudes vicieuses que l'on observe plutôt que des déformations proprement dites. Les doigts se courbent, se raidissent, la main, le pied prennent des attitudes spéciales. Charcot en a donné une description qui est restée classique.

Aux mains, il distingue deux types principaux, le *type de flexion* et le *type d'extension*. Dans le premier, on observe la flexion de la phalangette sur la

phalangine, extension de la phalangine sur la phalange, flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens. Dans le deuxième type il y a extension de la phalangette sur la phalangine, flexion des phalanges sur les phalanges, extension des phalanges sur la tête des métacarpiens. Dans les 2 cas il y a flexion du carpe sur les os de l'avant-bras et caractère important, déviation en masse des doigts vers le bord cubital. Ces types comportent un certain nombre de variétés, une de celles que nous avons le plus souvent rencontrées, c'est la flexion de toutes les articulations de la main les unes sur les autres. Enfin Vidal et Juhel Renoy ont décrit un *type rectiligne*.

Ces types ne sont pas constants, on peut en observer sur chaque main un type différent chez le même malade. Assez souvent aussi, les déformations des doigts d'une même main sont asymétriques et échappent à toute description d'ensemble. Ce qui nous a frappé, c'est que dans un grand nombre de cas, le pouce était mobile, ou était resté mobile le dernier, même dans des cas d'ankylose prononcée des autres doigts ainsi que Charcot l'a signalé.

Quand l'ankylose gagne les coudes, ils sont ordinairement ankylosés en flexion. Aux épaules moins souvent et moins profondément prises, ce sont surtout les mouvements d'élévation et d'abduction qui sont limités.

Aux pieds qui sont très souvent atteints, le gros orteil porté en haut et en dehors va recouvrir les autres orteils. La tête fait saillie et est souvent le

siège d'un durillon. Le pied peut être dans l'adduction ou l'abduction, la voûte plantaire excavée ou au contraire aplatie. La hanche est rarement atteinte, mais les genoux sont souvent ankylosés en flexion avec saillie en avant de la tête du tibia ou proéminence du condyle externe.

La colonne vertébrale peut être atteinte soit partiellement, soit dans sa totalité. Le malade marche voûté, ne peut se redresser ni tourner la tête.

Les temporo-maxillaires sont assez souvent prises. On note aussi quelquefois l'atteinte des sterno-claviculaires. On a signalé l'atteinte des articulations des cartilages du larynx.

Lorsque toutes les principales articulations sont très atteintes, le malade, ratatiné sur lui-même prend les attitudes les plus bizarres et devient un véritable infirme presque incapable de se mouvoir.

Au début, ce sont les attitudes vicieuses dues aux rétractions musculaires qui sont surtout notées puis, peu à peu, mais d'une façon très inégale, se prononcent les déformations péri-articulaires, articulaires, osseuses. Dans certains cas ce sont seulement des brides fibreuses que l'on sent autour des articulations, ailleurs ce sont des fongosités, des épaissements à consistance molle, élastique, ou des ostéophytes. Enfin, les extrémités osseuses, surtout celles des phalanges, montrent, dans beaucoup de cas, des épaissements très nets. En général, à mesure que les déformations se prononcent, les troubles trophiques apparaissent et s'accroissent.

Troubles trophiques. — L'atrophie musculaire est très fréquente et peut être des plus prononcée. Elle peut s'accompagner de la disparition du pannicule adipeux ; on a alors un membre extrêmement amaigri avec peau lisse et froide sans sécrétion sudorale donnant l'aspect sclérodermique : c'est la *forme atrophique de Vidal*. Dans d'autres cas, au contraire, c'est une hypertrophie qui rend le membre éléphantiasique avec œdème dur, peau épaissie, violacée, craquelée : c'est la *forme hypertrophique*. Il ne s'agit pas là de véritables formes cliniques différentes et elles peuvent coexister chez le même malade, la forme atrophique se voyant surtout au membre supérieur et la forme hypertrophique au membre inférieur.

Comme autres troubles trophiques nous noterons la chute des poils, l'altération des ongles qui deviennent épais, cassants, friables, les taches pigmentaires, les éruptions diverses, la desquamation pityriasique, l'ichtyose. Les réflexes sont tantôt exagérés, tantôt abolis ; il y a parfois de la trépidation épileptoïde. Léri a noté plusieurs fois le signe de Babinski. On note des douleurs, des fourmillements, des sensations de froid, mais les troubles objectifs de la sensibilité sont rares. Chauffard et Ramond ont signalé la présence d'adénopathies survenant surtout au moment des poussées aiguës.

Dans le *sang*, on note l'absence d'urates et souvent la diminution du nombre des hématies.

Dans les *urines* le taux de l'urée est ordinairement abaissé.

Évolution, terminaison. — La maladie suit en général une marche lente et progressive. Elle est pourtant capable de *rémissions* et surtout de longs arrêts au point de vue des déformations.

Barjon distingue trois périodes :

1° Une première où le rhumatisme chronique se comporte comme une maladie infectieuse. On assiste aux poussées aiguës, subaiguës, ou d'emblée chroniques mais douloureuses, parfois aussi à l'éclosion d'une complication viscérale ordinairement cardiaque ;

2° Une deuxième période marquée par l'apparition des troubles trophiques. Ces deux périodes empiètent souvent l'une sur l'autre ;

3° La troisième période est marquée par la prédominance des symptômes nerveux sur les manifestations articulaires. Tous les malades n'y arrivent pas ; ceux qui arrivent à ce degré sont de véritables infirmes présentant des troubles qui rappellent en tous points l'aspect des malades atteints d'affections chroniques des centres nerveux.

A part les complications cardiaques, les complications viscérales sont exceptionnelles au début. On note souvent la coexistence de l'emphysème pulmonaire, des artérites chroniques, de la lithiase biliaire. La mort survient, en général, par une complication intercurrente : néphrite chronique avec urémie lente, infections pulmonaires surajoutées, surtout

à forme de broncho-pneumonie, tuberculose ou lésions cérébrales (hémorragie et ramollissement). Dans les autopsies que nous possédons, c'est surtout cette dernière cause et les broncho-pneumonies qui ont causé la mort. Quelquefois le malade s'éteint lentement par cachexie.

B. — *Formes cliniques*

Un certain nombre de formes cliniques ont été isolées et distinguées par les auteurs. Nous n'insisterons pas sur le mode de début dont nous avons déjà parlé. Citons pourtant les formes à *début mono-articulaire*, qui, d'abord localisées à une jointure, se généralisent ensuite. L'allure est ordinairement lente, on constate parfois des formes à *marche rapide* où les déformations se constituent en quelques mois et même en quelques semaines. Charcot a signalé une forme rare, la *forme hémiplegique*, l'affection débutant par la moitié du corps et pouvant soit y rester localisée, soit s'étendre au côté opposé.

Les formes localisées ont une grande importance, mais nous les avons systématiquement écartées de notre étude. Nous comprenons dans la polyarthrite déformante les formes localisées aux mains et aux pieds, nous en écartons les spondyloses, rhizoméliques ou non, sans toutefois vouloir préjuger de leur nature différente ; mais ces formes ont été l'objet

d'études spéciales ainsi que la forme deltoïdienne atrophique de Duchenne, le morbus coxæ senilis, qui avec les nodosités d'Illeberden, la campodactylie relie le rhumatisme déformant au rhumatisme partiel, au rhumatisme vague, à tous les rhumatismes chroniques engénéral.

Nous avons vu que l'on décrivait des formes atrophiques et hypertrophiques qui ne sont autres, en réalité, que des modalités de troubles trophiques pouvant coexister chez le même sujet.

Plus intéressante est la forme qui, par opposition à la *forme osseuse* où l'on a des déformations osseuses et des ostéophytes, a été dénommée la *forme fibreuse* et étudiée par Jaccoud, Vidal, Besnier. D'abord mise sur le compte du rhumatisme articulaire aigu exclusivement, elle fut reconnue pouvoir succéder à d'autres états infectieux et même, comme l'a le premier montré Besnier, survenir d'une façon lente et indolente. Elle présente les mêmes attitudes vicieuses que le rhumatisme banal et même plus accentuées. Pour vaincre la raideur, on est quelquefois brusquement arrêté par les brides fibreuses qui sont visibles et souvent font saillie dans le creux de la main. En revanche, pas d'ostéophytes, pas de déformations osseuses. Tel est du moins le type le plus pur. Mais déjà, Regimbeau et Vedel en 1862 avaient publié des observations où les os étaient légèrement altérés. Depuis, on a montré que là encore il y avait des formes de passage. On en trouvera plus loin quelques observations. Notamment (obs. I) on a un type

fibreux accentué s'associant à quelques épaississements osseux appréciables.

On a décrit des *formes juvéniles*, elles sont souvent à début brusque et à allure rapide, mais on en a vu de lentes et elles ne présentent en dehors de ces caractères rien de bien particulier.

Quant aux *formes étiologiques* nombreuses que l'on a décrites, disons de suite qu'elles ne se justifient guère en tant que formes cliniques, ni par l'aspect des lésions ni par leur évolution. Sans doute, certains agents, notamment le gonocoque que nous pouvons prendre comme exemple, peuvent donner, à un certain moment un aspect un peu spécial comme la dactylite pseudo-phlegmoneuse, mais ce caractère qui d'ailleurs n'est pas pathognomonique est fugace et surtout inconstant. On a vu des polyarthrites gonococciques à début lent, d'autres à début brusque, des formes localisées ou limitées, des formes généralisées, et il en est ainsi pour tous les agents infectieux capables de produire les polyarthrites déformantes. Nous concluons donc avec Paul Londe que « les formes symptomatiques ne répondent pas du tout à la classification étiologique ; autrement dit, il est impossible de faire le diagnostic étiologique par l'aspect clinique de l'arthrite ».

Peut-on au moins distinguer deux grandes formes de rhumatisme chronique au moyen de la clinique ? Pierre Marie et Cettinger ont tenté d'établir cette distinction. C'est aussi l'opinion que soutient Cazal dans sa thèse. Pour ces auteurs, le rhumatisme infec-

tieux se caractériserait par le début aigu, la présence possible de cardiopathies, la marche progressive et non par poussées. Le rhumatisme diathésique aurait un début lent, insidieux, serait progressif, ne se compliquerait pas de cardiopathies, mais au contraire de lithiase, de néphrites chroniques. Pour Pierre Marie, la peau serait blanche, luisante dans les formes infectieuses, sèche, craquelée, desquamante dans les rhumatismes chroniques diathésiques.

On a vu des complications cardiaques survenir dans les formes lentes, des formes à début brusque évoluer progressivement, des formes d'abord lentes procéder ensuite par poussées aiguës. En un mot, les caractères cliniques ne paraissent pas tranchés. Aussi adopterons-nous à ce sujet les conclusions de Barjon. « En résumé, il ne nous paraît pas exister de caractères distinctifs, constants, indiscutables entre les deux formes de rhumatismes infectieux et diathésique. Elles ont un air de parenté indiscutable; elles aboutissent aux mêmes déformations articulaires, aux mêmes atrophies musculaires, aux mêmes troubles trophiques, aux mêmes complications; elles se ressemblent comme deux sœurs. »

CHAPITRE III

CAUSES OCCASIONNELLES

A. — *Froid. — Humidité*

Tous les auteurs anciens ou modernes qui ont écrit sur le rhumatisme chronique déformant en particulier Charcot, Trastour, Besnier, Garrod, Teissier et Roques accordent une grande importance à l'action du froid et de l'humidité. C'est d'ailleurs surtout et à juste titre ce dernier facteur qui a été incriminé. En effet, le rhumatisme nouveau, s'il est inconnu dans les zones intertropicales, ne l'est pas moins dans les régions circumpolaires, alors qu'il est relativement fréquent dans les pays à chaleur humide, tels que Naples et la Tunisie. C'est sur l'influence du *froid humide* qu'insistent la plupart des auteurs ; Beau considérerait même cette influence comme constante et Besnier déclare se ranger à cet avis. Cette opinion nous semble manifestement exagérée et nous ne croyons pas qu'elle ait encore des partisans.

Cette influence du froid humide se fait sentir surtout à la faveur du séjour dans les habitations humides. Les maisons neuves, trop hâtivement habitées avant

d'être suffisamment asséchées, peuvent exercer une influence et ce n'est pas sans raison que l'on croit communément qu'il peut être dangereux d'essuyer les plâtres. Mais ce que les auteurs divers ont mis en lumière, ce que l'on retrouve surtout dans les antécédents des malades, c'est le séjour dans les vieilles maisons, bâties sur un sol humide, au bord d'une rivière, par exemple, ou encore adossées d'un côté au sol et peu accessibles à la lumière. C'est encore le séjour et surtout le séjour nocturne dans un rez-de-chaussée sans cave sous-jacente dont souvent les murs suintent l'humidité, ce qui n'empêche pas d'y adosser le lit dans la plupart des cas. Dans certains cas, les murs se couvrent de moisissures, taches blanches rosées ou verdâtres. C'est la *lèpre des maisons* déjà connue et redoutée depuis longtemps à tel point que Moïse, dans le *Lévitique*, ordonne la destruction des habitations qui en sont infestées.

C'est à ces moisissures que Guéneau de Mussy a tenté d'attribuer la production du rhumatisme déformant ; théorie reprise et défendue par Potain. Ce seraient des cryptogames spéciaux ou tout autre agent pathogène vivant dans ces moisissures qui seraient la cause de la maladie. Rien jusqu'ici n'a permis d'affirmer la véracité de cette théorie qui reste une simple hypothèse.

L'influence du froid humide peut encore se faire sentir du fait de la profession, des occupations et de la manière de vivre des sujets. C'est ainsi, comme l'a remarqué Niemeyer, que le rhumatisme chronique

déformant s'observe souvent chez les laveuses, les blanchisseuses ; c'est la maladie des égouttiers, des débardeurs. Elle menace aussi les chasseurs à l'affût, les chasseurs au marais, les pêcheurs. Les nuits passées dehors, couché sur la terre humide, ont aussi une influence et nombreux sont les soldats qui, ayant fait la campagne de 1870, furent atteints ensuite de rhumatisme chronique.

L'influence du froid humide est donc considérable ; peut-elle suffire, à elle seule, à créer une polyarthrite déformante ? En admettant qu'elle puisse prendre naissance par les moisissures, la question est évidemment résolue, mais ce n'est là qu'une hypothèse, autrement cette influence du froid humide ne nous apparaît que comme une cause occasionnelle conditionnant soit une infection, soit une modification humorale ou toxique.

De nombreux auteurs lui assurent toutefois une influence prépondérante qui peut être exclusive. Teissier et Roques en font même la cause unique du véritable rhumatisme chronique déformant, qu'ils prennent comme type tout en le reconnaissant, non seulement moins fréquent que les rhumatismes infectieux et dyscrasiques qui forment leurs deux autres groupes, mais même relativement rare.

Le rhumatisme par froid humide constitue pour eux une trophonévrose « assurée par l'influence exclusive du froid humide, que nous croyons à lui seul capable de créer le rhumatisme chronique progressif chez l'adulte le plus sain, le plus vigoureux, en

dehors de toute infection et de toute dyscrasie préexistante, c'est là le vrai rhumatisme chronique progressif » et précisant leur pensée, les auteurs éliminent de ce cadre non seulement tous les rhumatismes chroniques consécutifs à des infections individuelles, mais même ceux qui surviennent chez des sujets susceptibles d'une infection ou d'une intoxication ancestrale telle que le cancer ou la tuberculose, ce qui restreint encore singulièrement ce groupe.

Passons à l'étude des cas que nous avons examinés. Sur nos 35 observations, nous en trouvons 12 où les malades accusent l'action du froid humide prolongé, soit près du tiers ; mais sur ces 12 il en est seulement 4 qui après examen de leurs antécédents et des affections concomitantes pourraient relever de l'action exclusive du froid humide (Obs. XII, XV, XVI, XXXV). Encore convient-il de remarquer que le malade de l'observation XV accuse dans ses antécédents de nombreux écoulements uréthraux qui, s'ils n'ont pas accompagné le début des accidents, sont néanmoins à suspecter. En outre, d'après Teissier et Roque, la forme de rhumatisme chronique dite primitive, ayant pour cause le froid humide exclusivement, serait une trophonévrose à marche lente, progressive, sans fièvre, se terminant par la phtisie ou la néphrite chronique, s'accompagnant de troubles de la réflexivité et de troubles trophiques accentués. Or, les cas en question ne répondent pas entièrement à ce type, ils présentent surtout entre eux d'assez

grandes dissemblances. Dans les observations XVI et XXXV on note un début brusque, pour les observations XII et XV des réflexes normaux, une régression dans les symptômes pour ce dernier cas. Chacun de ces quatre types se rapprochent d'autres observations où nous avons pu mettre une autre cause en évidence ou bien où l'on ne relève aucun antécédent intéressant, pas même le froid ou l'humidité. Nous nous rangeons donc à l'opinion des auteurs qui pensent que le froid humide n'est pas suffisant pour engendrer à lui seul une forme spéciale de polyarthrite chronique déformante, et nous considérons ce facteur étiologique comme une cause simplement occasionnelle, très importante il est vrai, et qui peut être capable de favoriser les infections les plus diverses dans leur localisation sur les jointures. On peut aussi le soupçonner, mais cela sans preuves bactériologiques anatomiques ou cliniques, de favoriser l'éclosion de germes pathogènes spéciaux.

B. — *Misère. — Fatigues*

Tous les auteurs ont insisté sur ce fait que le rhumatisme chronique déformant survenait surtout dans la classe pauvre, alors que la goutte était surtout une maladie de la classe aisée. Aussi Landrée Beauvais appelait-il le rhumatisme nouveau la goutte du pauvre. Les observations les plus nombreuses ont été recueillies dans des asiles de vieillards, comme

la Salpêtrière, les Workhouses de Londres. Nos observations ayant porté sur un milieu analogue ne peuvent que confirmer cette opinion. Il convient toutefois de remarquer que parmi les malades que nous avons observés, il en est peu qui fussent des miséreux au vrai sens du mot. S'ils n'appartiennent pas à la classe aisée, la plupart d'entre eux du moins furent pendant la plus grande partie de leur existence active à l'abri du besoin et ne vinrent échouer dans un hospice que par suite de leur impotence presque absolue. Pour beaucoup, les privations ne commencèrent qu'au moment où cette impotence fut assez grande pour les empêcher de gagner leur vie comme auparavant, sans leur permettre encore l'hospitalisation définitive. Il est certain alors qu'elles purent avoir une influence sur l'évolution de la maladie, de même que l'effet moral dont l'action déprimante a été signalée maintes fois.

De nombreux auteurs signalent l'influence des fatigues prolongées, des métiers pénibles.

C. — Age

Le rhumatisme chronique déformant est une maladie de tous les âges, et on peut la voir survenir dans l'enfance. Certains auteurs, notamment Haushalter, Guinon, Legendre, en ont signalé des cas ayant débuté dans les premiers mois de la vie. Toutefois, c'est surtout une maladie de l'adulte et la plu-

part des auteurs lui assignent comme période de début la plus fréquente, entre quarante et soixante ans.

Les 35 cas que nous avons examinés nous montrent la période de début ayant sa plus grande fréquence entre trente et soixante ans avec maximum de fréquence entre quarante et cinquante ans, ce qui concorde à peu près avec les données classiques. Voici quelle est la répartition exacte de la période de début :

Avant 20 ans.....	2
De 20 à 30 ans.....	4
De 30 à 40 ans.....	8
De 40 à 50 ans.....	13
De 50 à 60 ans.....	6
De 60 à 70 ans.....	2

Nous n'avons pas remarqué que certaines formes fussent plus spécialement l'apanage d'un âge déterminé. Chez les femmes, le début aux environs de la ménopause est extrêmement fréquent. Nous reviendrons, d'autre part, sur cette particularité.

D. — Sexe

La presque totalité des auteurs qui ont traité du rhumatisme noueux admettent que le sexe féminin y est plus spécialement prédisposé. Cruveilhier l'avait dénommé la goutte des femmes. Alors que

Charcot, chez les femmes hospitalisées à la Salpêtrière, en trouvait 8 o/o atteintes de rhumatisme chronique, Émile Vidal pendant une année d'observation à Bicêtre n'en trouvait que deux cas. Toutefois, Besnier émet l'avis que les conclusions tirées de ces observations tiennent surtout au milieu social des hospitalisées et la disproportion, tout en étant en faveur du sexe féminin, s'atténue dans les conditions ordinaires de la vie. Il rappelle l'opinion de Garrod qui a observé les cas les plus graves dans le sexe masculin. Nous ne pouvons que nous associer à ces réserves, car au quartier des chroniques de l'hospice de Brévannes, pour un nombre de lits sensiblement égal affecté à chaque sexe nous trouvons sur un ensemble de 46 cas observés 26 hommes et 20 femmes, soit une légère prédominance du sexe masculin. Sans doute cette seule statistique ne permet pas d'infirmier la plus grande fréquence chez la femme, mais elle contribue à appuyer les arguments de ceux qui veulent réduire celle-ci à de justes proportions.

E. — *Professions*

L'influence des professions n'a par elle-même rien de bien spécial. Elles agissent surtout par les conditions défavorables dans lesquelles elles mettent les individus. Nous avons vu qu'il fallait surtout incriminer celles qui exposent au froid humide (laveuses,

blanchisseuses, égouttiers), celles qui sont particulièrement fatigantes ou celles qui favorisent l'influence d'une intoxication (peintres, etc.). Certaines professions, par les attitudes forcées ou prolongées qu'elles entraînent, favorisent l'accentuation des attitudes vicieuses. C'est ainsi que l'on a signalé des déformations plus accentuées au pouce, à l'index et au médius chez les couturières. Parmi les malades que nous avons observés il en est un (obs. XII), frotteur de parquets, qui a continué à exercer son métier pendant que les déformations se constituaient. Or, par suite de la contracture forcée exercée par ses pieds pour maintenir les brosses à parquet, la plante du pied présente un enroulement très accentué dessinant une courbe hélicoïdale à forte concavité.

F. — *Traumatisme*

L'influence du traumatisme a été invoquée par Charcot et divers auteurs comme capable de servir de point de départ aux arthrites chroniques. C'est surtout d'ailleurs aux mono-arthrites chroniques que se rapportent presque toutes les observations d'arthrites succédant à un traumatisme. On a observé toutefois quelques cas où la localisation initiale d'une polyarthrite chronique a succédé à un traumatisme. Dans l'observation XXXII, nous rapportons un cas analogue.

CHAPITRE IV

BLENNORRAGIE

Garrod, Charcot, Reynolds, avaient déjà signalé des cas de rhumatisme chronique à point de départ blennorragique lorsque survint en 1866 la fameuse discussion qui fait date dans l'histoire du rhumatisme blennorragique. Des observations nouvelles furent rapportées par Trousseau, Lorrain. Depuis l'histoire du rhumatisme chronique blennorragique a bénéficié des travaux entrepris sur la question des arthrites blennorragiques en général, et qui peuvent passer comme le type d'étude des rhumatismes infectieux en général. Anatomie pathologique, pathogénie, formes cliniques, bactériologie, tous ces points furent étudiés et réunis dans des travaux d'ensemble. Citons les travaux de Besnier, Follet, Fournier, Balzer, Halle et Griffon, Macaigne Leyden, les thèses de Souplet, Barié, Dezanneau.

Les formes chroniques du rhumatisme blennorragique sont d'une extrême fréquence, mais le plus grand nombre appartiennent à la forme plastique

ankylosante, succédant en général à une forme aiguë ou subaiguë, et mono ou polyarticulaire. Cependant les observations de rhumatisme chronique déformant à forme de polyarthrite ne sont pas une rareté, soit qu'elles aient succédé à une arthrite aiguë, soit qu'elles soient survenues d'emblée. Notons encore que la spondylose rhizomélisque, affection qui sort du cadre que nous nous sommes tracé, serait souvent d'origine gonococcique.

La polyarthrite déformante d'origine blennorragique a été étudiée, dans ces dernières années, par Jacquet, Launois, Klippel, Fournier. Ce dernier a inspiré la thèse de Do Amaral qui en a donné une description clinique devenue classique. Consécutive en général à plusieurs poussées de blennorragie récidivante, elle débute souvent par les petites extrémités sous forme d'une poussée aiguë ou subaiguë. Les doigts peuvent alors prendre un aspect caractéristique, la *dactylite pseudo-phlegmoneuse* avec les doigts tuméfiés, épaissis à la partie postérieure, avec extrémités effilées (*doigts en radis* de Fournier). Les radiographies d'Emery et Glantinaz ont montré qu'à cette période les lésions étaient surtout péri-articulaires. Après plusieurs poussées, les lésions passent à l'état chronique, donnant la griffe banale du rhumatisme noueux. Les lésions sont bilatérales et plusieurs auteurs (Launois, Jacquet, Vidal, Chauffard) ont insisté sur l'intensité des troubles trophiques.

Aux pieds, le début peut être un peu différent. Ce serait fréquemment la talalgie blennorragique qui

ouvrirait la marche avec ses deux points douloureux décrits par Jacquet au niveau de l'attache calcanéenne du tendon d'Achille et de la tubérosité calcanéenne. Puis les pieds se déforment, déformations dues à des hyperostoses. On peut aussi avoir au début le pied plat douloureux par aplatissement de la voûte plantaire. Puis, peu à peu, les lésions s'étendent et les troubles trophiques se prononcent.

Cette intensité des troubles trophiques, la bilatéralité et la progressivité des lésions ont entraîné de nombreux auteurs à soutenir l'origine myélopathique des polyarthrites chroniques blennorragiques. Ce n'est en somme qu'un point particulier de la question de l'origine nerveuse du rhumatisme chronique dont nous avons déjà parlé. Notons aussi que c'est à propos du rhumatisme blennorragique, qu'a été discutée, au début du moins, l'influence des toxines ou du microbe lui-même sur la production des arthrites. Nous rappellerons à ce sujet que le gonocoque a été retrouvé plusieurs fois dans le liquide articulaire d'arthrites aiguës ou subaiguës.

Parmi les malades dont nous rapportons l'observation, un certain nombre d'entre eux accusent la blennorragie dans leurs antécédents. Parmi eux nous n'avons retenu comme rhumatisme blennorragique que ceux qui ont présenté des accidents articulaires au moment même de l'écoulement (obs. II, III). Quant aux femmes, chez aucune de celles que nous avons observées nous n'avons pu incriminer la blennorragie. Notons toutefois à ce sujet que chez la femme,

l'indolence relative et surtout le grand nombre de blennorragies latentes rendent particulièrement difficile un diagnostic causal rétrospectif dans un grand nombre de cas.

Les 2 cas que nous avons examinés présentent un certain intérêt, car ils s'éloignent par certains points de la forme classique. Tout d'abord nous n'avons retrouvé aucune déformation spéciale, ni doigts en radis, ni synovites tendineuses, ni points douloureux particuliers. Mais ceci n'est point pour nous étonner, car les auteurs qui ont décrit ces formes spéciales non seulement ne les donnent point comme constantes, mais les placent au début de l'évolution. Comme pour les autres formes de polyarthrite déformante, l'aspect clinique des arthrites à la période d'état ne permet pas de poser le diagnostic étiologique.

Dans le premier cas, le rhumatisme chronique a fait son apparition pendant la première blennorragie, ce qui n'est pas la règle. La première manifestation articulaire est une hydarthrose du genou abondante, peu douloureuse. Puis surviennent des crises douloureuses et enfin des déformations qui gagnent toutes les articulations. Ces déformations sont très accentuées, le malade est un véritable infirme complètement soudé et ratatiné sur lui-même. La colonne vertébrale est prise dans toute sa longueur, la tête et le sternum sont déviés à droite. Les troubles trophiques sont très accentués.

Dans le second cas, le début a lieu après une

chaudepisse récidivée. Les douleurs débutent par les pieds et gagnent ensuite toutes les articulations.

Là encore la colonne vertébrale est prise, les mouvements de la tête sont limités, les troubles trophiques et l'atrophie musculaire sont très accentués. Le malade a présenté des accidents hépatiques et on note des signes de tuberculose pulmonaire qui est vraisemblablement postérieure au début de l'affection.

Dans les deux cas, les sterno-claviculaires furent envahies ; les auteurs indiquent presque tous l'envahissement des petites articulations, principalement des sterno-claviculaires et des temporo-maxillaires comme devant faire penser au rhumatisme blennorragique. Pour cette dernière articulation son envahissement n'a pas grande valeur au point de vue diagnostic, car, alors que ces deux malades en ont peu ou pas présenté au point de ne pas en avoir gardé le souvenir ; nous avons relevé, d'autre part, l'arthrite temporo-maxillaire parfois avec limitation accentuée des mouvements dans 9 cas d'ordre divers. C'est, au contraire, dans ces deux seuls cas que nous avons noté la prise des sterno-claviculaires.

Par leur intensité, leur généralisation et l'importance des troubles trophiques et de l'atrophie musculaire, ces cas se rapprochent de ceux décrits par Klippel et Math. Weil dans un article récent sur les formes amyotrophiques du rhumatisme chronique.

Signalons toutefois ce fait que de nombreux

auteurs ont signalé une tendance du rhumatisme blennorragique aux résolutions ou tout au moins aux améliorations, même dans certains cas de polyarthrites chroniques. Cette tendance à la résolution serait encore plus visible sous l'influence de certains agents thérapeutiques, et en particulier des émanations radifères.

CHAPITRE V

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Les rapports du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme chronique déformant ont toujours occupé une grande place dans les descriptions de ceux qui se sont occupés de la question des rhumatismes. Toutefois elle a été comprise différemment par les auteurs suivant la manière dont ils envisageaient le rhumatisme lui-même. Le jour sous lequel nous pouvons l'envisager a été modifié par le démembrement de ce même rhumatisme, pris dans le sens général et d'ailleurs mal défini qu'on lui a longtemps attribué et par la connaissance des rhumatismes d'infection.

La question longtemps débattue fut de savoir en effet s'il y avait identité entre les deux maladies, si l'une dérivait de l'autre ou, au contraire, si elles étaient complètement séparées. Pour certains auteurs il y avait séparation absolue entre les deux maladies ; et l'une n'avait aucun rapport avec l'autre. Parmi eux nous trouvons Durand-Fardel, Sanator, Haygarth, Monneret et Fleury, et, plus récemment,

Lancereaux qui soutient encore cette opinion faisant rentrer, comme nous le verrons plus loin, la polyarthrite déformante dans le cadre de la goutte.

Pour Garrod, Fuller, Crèveœur, il y aurait coïncidence entre les deux affections.

Enfin il s'agit de maladies de même famille pour Cullerier, Broussais, Guilbert, Villeneuve, Grisolle, Behier, Hardy, Bouillaud, Vidal, Trastour, Charcot, Trousseau.

Charcot, s'appuyant sur la clinique, montrait même le passage du rhumatisme articulaire aigu au rhumatisme chronique, comme à la pneumonie aiguë succède la pneumonie chronique.

Presque tous ces auteurs envisageaient la question en accordant aux deux termes rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme articulaire chronique la valeur représentative de deux entités morbides ; aujourd'hui nous leur accordons la valeur de syndromes réalisés par des causes diverses. Pour le rhumatisme articulaire aigu, la dissociation en rhumatismes infectieux (pseudo-rhumatismes de Bouchard) et rhumatisme dit franc est chose faite et acceptée. Mais tandis que le premier groupe comprend un faisceau de types définis (scarlatin, tuberculeux) et dont pour quelques-uns (rhumatisme blennorrhagique) l'étude bactériologique même a été démonstrative, le rhumatisme articulaire dit franc est le moins connu, le plus obscur non dans ses manifestations cliniques mais dans ses causes et sa pathogénie. Il en résulte que ses rapports avec le

syndrome rhumatisme chronique déformant, indiscutables au point de vue clinique, sont vagues et mal limités si on les envisage au point de vue pathogénique et étiologique strict.

Il ne rentre pas dans le cadre de notre étude d'exposer les données et recherches modernes sur l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu franc. Nous nous contenterons donc de les rappeler brièvement. Quoique les théories dyscrasiques et nerveuses aient encore quelques partisans, nous admettrons l'origine infectieuse qui est presque universellement reconnue. Mais ici deux opinions sont en présence :

1° Le rhumatisme articulaire aigu dit franc n'est pas une infection spécifique. Il peut être produit par des infections exogènes diverses à porte d'entrée souvent amygdalienne ou par des auto-infections souvent d'origine digestive ;

2° Le rhumatisme articulaire aigu franc est un syndrome réalisé par un bacille spécifique. Rappelons dans cet ordre d'idées les idées récentes de Thiroloix et Rosenthal qui pensent que le bacille autrefois isolé par Achalme est l'agent spécifique du rhumatisme.

Les avis sont encore partagés sur ces différentes théories, mais, sans nul doute, la question ne tardera pas à s'éclaircir. En tout cas, quelle que soit la solution adoptée, rien ne s'oppose à ce qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu puisse donner naissance, à la manière des pseudo-rhumatismes infectieux, à de

la polyarthrite déformante, et c'est en effet ce que nous montre la clinique. Quant à savoir si un rhumatisme chronique nettement infectieux avec crises aiguës ou subaiguës pendant l'évolution est de nature identique au rhumatisme articulaire aigu, la question est résolue si on admet la non spécificité des germes, sinon elle subsiste et ne pourra être tranchée que par des recherches de laboratoire sur la présence du microbe spécifique et de ses réactions sur l'organisme que l'on devra trouver identiques dans les deux cas.

Quoi qu'il en soit, c'est jusqu'à présent dans l'allure clinique de l'affection qu'il faut chercher les liens unissant au rhumatisme chronique le rhumatisme articulaire aigu. Nous diviserons à ce sujet les cas en un certain nombre de catégories.

1^o Un malade présente une série d'attaques de rhumatisme articulaire aigu franc bien caractérisées. Puis après une de ces attaques ou encore une période de douleurs vagues si fréquentes chez les rhumatisants, mais reliant l'affection ancienne à la nouvelle, les déformations chroniques apparaissent. Nous avons observé plusieurs de ces cas, les crises aiguës se sont succédé ordinairement à intervalles assez rapprochés et les déformations viennent après une longue période de crises aiguës (obs. V, VI, IX) ou, au contraire, après quelques crises seulement et peu de temps après le début de la première (obs. VIII).

2^o Dans un deuxième ordre de faits, la résolution de la première attaque de rhumatisme articulaire

aigu ne se fait pas et l'affection passe d'emblée à l'état chronique. La difficulté est alors de savoir si c'est bien à du rhumatisme articulaire aigu que l'on a affaire. Lorsque les jointures sont franchement gonflées, tuméfiées, très douloureuses, qu'il y a de la fièvre et des sueurs, etc., on peut en général poser aisément le diagnostic même rétrospectif. Mais quand il s'agit simplement de début aigu, plus ou moins fébrile, sans caractères tranchés il est plus difficile de faire le diagnostic. On a indiqué une série de caractères qui permettraient d'arriver à ce résultat ; nous allons les examiner.

α) La *régression* fréquente des lésions. Il y aurait des rémissions fréquentes des lésions, l'affection pourrait même ne laisser que des vestiges quitta, à la suite d'une nouvelle poussée, à reconstituer à nouveau l'aspect de la polyarthrite déformante. Ce phénomène existe en effet et nous l'avons trouvé une fois sur les 5 observations citées plus haut consécutives à plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, mais nous l'avons retrouvé aussi dans des formes infectieuses déterminées, et aussi dans des formes à début et à allure lente ; il n'est donc pas spécial au rhumatisme franc.

β) Les *complications cardiaques*. Leur présence dans le rhumatisme chronique et leurs rapports avec le rhumatisme articulaire aigu ont fait l'objet de nombreuses recherches. Citons les observations de Romberg, Beau, Ball, Grisolle, Trastour, Charcot, Barthez, Barjon, Barie. L'opinion qui tendait à réserver

au rhumatisme articulaire aigu toutes les cardiopathies observées dans le cours du rhumatisme noueux est affirmée par nombre d'auteurs, notamment par Vergely, M^{re} Selacovitch, Delarrat. Dupuy, inspiré par Barié, a consacré sa thèse à l'existence de cardiopathies dans le rhumatisme chronique dit primitif et Barjon les déclare même aussi fréquentes dans les cas succédant à d'autres infections que dans celles dépendant du rhumatisme articulaire aigu. Nous croyons toutefois que la prédilection du rhumatisme articulaire aigu pour l'endocarde et en particulier pour l'orifice mitral s'accuse ici d'une façon particulière et nous en citons pour preuve notre statistique personnelle. Sur 46 malades, 13 d'entre eux présentent des lésions cardiaques ; 5 d'entre elles sont sûrement attribuables à des crises de rhumatisme articulaire aigu et 2 en relèvent probablement, nous arrivons donc à peu près à la proportion de Barjon pour la statistique globale. Toutefois si on tient compte du nombre attribuable sûrement au rhumatisme aigu franc on remarque que sur 7 cas, on relève 5 cardiopathies et que les 4 insuffisances mitrales rentrent dans ces 5 cas. Nous arriverons donc à cette conclusion que les complications cardiaques ne sont aucunement la preuve sûre de l'origine franchement rhumatismale de la polyarthrite chronique, mais qu'elles doivent, surtout si elles portent sur l'orifice mitral, aiguiller les recherches du côté du rhumatisme articulaire aigu qui leur donnent fréquemment naissance.

Pour ne pas revenir sur cette question des complications cardiaques envisagées au point de vue étiologique, nous exposerons ici l'ensemble des cas de notre statistique.

Sur 46 cas, 13 affections cardiaques se répartissent ainsi :

Insuffisance mitrale nette.....	4 cas
Rétrécissement mitral.....	1 —
Insuffisance aortique.....	2 —
Endocardite légère probable (bruits assourdis).	3 —
Péricardite (symphyse).....	3 —

Six cas se rapportent à des polyarthrites à début aigu, les autres à des cas à début lent ou subaigu. Dans aucun cas on a de renseignements sur l'époque et le mode d'apparition de la cardiopathie qui presque toujours a passé inaperçue, sauf pour un des cas de péricardite (obs. XXVII) qui a éclaté alors que le malade était déjà hospitalisé à Brévannes pour son rhumatisme chronique déformant. Les notes recueillies alors par l'interne du service nous montrent l'évolution typique du début aigu de cette péricardite.

γ) *L'évolution fibreuse* avec lésions de péri-arthrites sans lésions osseuses a été décrite comme appartenant exclusivement au rhumatisme articulaire aigu. Jaccoud, qui a créé cette forme, l'avait en effet décrite à propos de malades qui étaient nettement des sujets atteints de rhumatisme franc. Nous en avons en effet observé quelques cas de ce genre (obs. V, VI, VIII). Mais si cette forme est fré-

quemment d'origine rhumatismale, elle peut avoir une autre cause. Poncet la donne comme fréquente dans les cas de rhumatisme tuberculeux. D'autres auteurs en ont signalé des cas qui remontaient à d'autres causes. Nous en avons observé quelques cas sans rapports avec le rhumatisme articulaire aigu.

δ) *Commémoratifs.* — Aucun de ces caractères : régression des lésions, cardiopathies, évolution fibreuse ne suffit, à lui seul, à assurer le diagnostic de polyarthrite chronique d'origine franchement rhumatismale. Leur réunion même n'entraîne pas la certitude. Sans doute, on pourra s'appuyer sur ces symptômes que, comme nous l'avons dit, le rhumatisme articulaire aigu a une tendance indiscutable à produire, mais en définitive c'est surtout sur le début de la crise aiguë et ses caractères qu'il faudra insister pour arriver à ce diagnostic. Ces crises aiguës sont exceptionnelles après quarante ans. Elles éclatent souvent dans la jeunesse, presque toujours avant trente ans pour la première crise. Nous n'insisterons pas sur leurs caractères qui sont classiques, fièvre, chaleur et tuméfaction des articulations, sueurs, cession au salicylate, etc. Si le médecin a assisté à ces crises, le diagnostic est en général facile, quoiqu'il y ait des cas embarrassants. Mais le difficile est de reconstituer l'allure des crises avec les seuls renseignements tirés du malade qui sont ordinairement vagues et imprécis. Leur répétition fréquente à des intervalles plus ou moins éloignés est en faveur du rhumatisme articulaire aigu, les pseudo-rhumatismes

infectieux ne se répétant en général que pendant une période assez courte ; il faudrait toutefois faire exception à ce point de vue pour le rhumatisme tuberculeux.

CHAPITRE VI

TUBERCULOSE

La coexistence de la tuberculose et du rhumatisme chronique n'avait pas échappé aux anciens observateurs. Tous les auteurs qui ont traité la question notamment Bonnet en 1845, puis Garrod Besnier l'ont signalée. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire à ce sujet quelques lignes de Charcot : « La scrofule est un fond sur lequel l'arthrite rhumatoïde se développe fréquemment ; il n'est pas rare de voir les malades atteints des diverses formes de cette dernière affection porter au cou des cicatrices caractéristiques. A la Salpêtrière les femmes qui, par suite des difformités qu'occasionne le rhumatisme noueux, restent confinées au lit pendant plusieurs années, succombent habituellement à la tuberculisation du poumon. Sur 119 sujets affectés de rhumatisme gouteux, M. Fuller en a compté 23, environ 1 sur 5 ayant eu un frère, une sœur ou un ascendant direct atteint de phtisie pulmonaire. » (Charcot, *Notes sur le Traité de la Goutte de Garrod.*)

Mais les différents auteurs n'avaient vu dans ces faits qu'une simple coïncidence ; tout au plus une cause prédisposante. C'est à Poncet que revient l'honneur d'avoir montré que l'infection tuberculeuse peut intervenir comme cause déterminante dans la production du rhumatisme chronique déformant. Ce fut un des chapitres des remarquables études qu'il a consacrées depuis 1896 au rhumatisme tuberculeux en général, aigu, subaigu et chronique englobé lui-même dans les manifestations multiples de la tuberculose inflammatoire dont le chirurgien lyonnais et ses élèves élargissent le cadre tous les jours. Cette tuberculose inflammatoire est une forme différente de l'infection tuberculeuse banale qui n'exige plus la signature anatomique que l'on avait jusque-là demandé aux lésions tuberculeuses, le follicule tuberculeux plus ou moins typique, mais qui produit, au contraire, des lésions irritatives banales à tendances fibro-plastiques et dues sans doute à l'action des toxines tuberculeuses.

En ce qui regarde plus particulièrement le rhumatisme chronique déformant, les premières observations apportées par Poncet à l'appui de sa théorie furent communiquées à l'Académie de Médecine, dans les congrès et les sociétés notamment aux Sociétés médicales de Paris et de Lyon. Elles suscitèrent des discussions assez nombreuses et provoquèrent de nouvelles recherches et l'apport de nouvelles observations. Enfin des articles et des thèses nombreuses parurent sur la question.

Citons les travaux de Bernard, Destot, Patel Leriche, les communications de Barbier, Souques, Bezanzon, Gousset, etc., les thèses de Drevet, Pouly, Gubertafor, Gaillard.

Peu à peu, la polyarthrite chronique tuberculeuse fut admise par de nombreux auteurs. Des faits impressionnants furent publiés, tels que le début par une tumeur blanche avec évolution consécutive vers le rhumatisme chronique, ou au contraire l'apparition d'une tumeur blanche dans le cours d'une polyarthrite chronique ou encore l'évolution parallèle des symptômes pulmonaires et articulaires dans le cas de coexistence de tuberculose pulmonaire et de rhumatisme chronique. Comme, d'autre part, l'histoire clinique des formes aiguës et subaiguës de rhumatisme tuberculeux se précisait chaque jour davantage, la polyarthrite chronique tuberculeuse a, malgré quelques résistances, conquis sa place au milieu des rhumatismes chroniques infectieux.

Toutefois, peu à peu, suivant la marche envahissante de la tuberculose inflammatoire elle-même, le rhumatisme tuberculeux tend, d'après son auteur, à englober une très grande partie des rhumatismes chroniques. Au début, outre sa coexistence avec un foyer tuberculeux en évolution, on décrivait à la polyarthrite tuberculeuse une allure assez spéciale et nous en trouvons une description résumée dans la thèse de Drevet (Lyon, 1898). C'était d'abord un aspect spécial des lésions, un gonflement péri-articulaire, sorte de fluxion, sans rougeur ni inflammation

des téguments et une fausse fluctuation donnant la sensation de masses mobiles péri-articulaires au lieu d'épaississements osseux. C'était ensuite un caractère radiographique signalé pour Bérard et Destot au Congrès de Chirurgie de Paris en 1897; on notait la disparition tardive des cartilages, peu d'élargissement des extrémités osseuses, les épaississements étant surtout péri-articulaires et en outre, fait important pour le diagnostic, les os présentaient des îlots blanchâtres caractéristiques, dus à la raréfaction irrégulière du tissu osseux par l'infiltration bacillaire.

Actuellement, d'après Poncet, ces caractères spéciaux, même ceux fournis par l'examen radiographique, ne conviennent qu'à certaines formes de polyarthrite tuberculeuse, mais ne peuvent prétendre les englober toutes. Nombre de polyarthrites chroniques déformantes et ankylosantes, c'est-à-dire du type fibreux, avec ou sans spondylose, rentrent dans le cadre du rhumatisme chronique tuberculeux, alors qu'aucun signe clinique ou anatomique ne permet de les distinguer.

Cette constatation nous semble logique, car nous admettons avec Barjon, H. Bernard, Londe, etc., que la polyarthrite chronique déformante est un syndrome dont, à de rares exceptions près, l'aspect clinique n'est pas en rapports directs avec la cause. Il n'y a aucune raison *a priori* pour refuser à la tuberculose la possibilité d'amener les mêmes troubles que les autres rhumatismes infectieux :

Toutefois, nous ne saurions, d'accord en ceci avec de nombreux auteurs, suivre Poncet et ses élèves dans l'extension qu'ils donnent au rhumatisme chronique tuberculeux. Dans le dernier ouvrage de Poncet et Leriche, nous trouvons un exposé complet de la question comme la comprennent les auteurs (*Le Rhumatisme tuberculeux*. Paris, 1909).

Ils arrivent en somme à la conclusion suivante : Tout rhumatisme chronique qui n'a pas fait sa preuve, c'est-à-dire qui ne dépend pas nettement d'une infection déterminée et qui survient chez un sujet présentant ou ayant présenté des signes de tuberculose ou de souche tuberculeuse, doit être considéré comme rhumatisme tuberculeux. Et même chez les sujets remplissant ces conditions, s'il semblait s'agir d'arthritisme ou d'insuffisance thyroïdienne, c'est encore à la tuberculose qu'il faudrait rapporter, dans la plupart des cas, le rhumatisme, celle-ci revêtant dans ses formes atténuées le masque de l'arthritisme ou causant à la fois insuffisance thyroïdienne et rhumatisme chronique dans la plupart des cas, d'ailleurs rares d'après Poncet, où on peut invoquer cette insuffisance.

On voit les conséquences d'une telle théorie ; elles ont une portée énorme. Pour les défendre, Poncet s'appuie sur la loi des coïncidences : « De toutes les lois qui régissent la clinique, la plus féconde est incontestablement la loi des coïncidences, d'après laquelle des phénomènes pathologiques multiples relevés chez un même malade, chez un même infecté,

dépendent de la même infection causale. Certes, il peut se trouver des exceptions à cette règle, mais ce ne sont que des exceptions et, dans la grande majorité des cas, il faut accorder aux coïncidences la valeur qu'elles méritent et que l'histoire médicale leur confirme. » (Poncet et Leriche, *loc. cit.*)

En appliquant cette loi au rhumatisme chronique, le champ du rhumatisme tuberculeux s'étend en effet énormément. Bérard et Destot distinguent trois catégories de malades : 1° Les sujets indemnes de manifestations tuberculeuses, mais de souche bacillaire ; 2° Les malades dont les polyarthrites ont été précédées de localisations tuberculeuses pulmonaires ou viscérales ; 3° Ceux atteints de tumeurs blanches des articulations avant le début des polyarthrites.

Les statistiques de rhumatisme tuberculeux faites par l'école de Lyon atteignent de 20 à 30 o/o. Teissier et Roques, dans leur dernier article du *Nouveau Traité de Médecine* (1910), arrivent à l'énorme proportion de 50 o/o. Toutefois, il faut une légère restriction à l'application de la loi de coïncidence. « Nous persistons à croire qu'on n'a pas le droit de cataloguer tuberculeux tout rhumatisme chronique au cours duquel se montre la tuberculose ; elle est l'aboutissant de nombre de formes de la polyarthrite déformante alors même qu'elle n'a pas présidé à leur éclosion. » Toutefois, cela n'élimine que les tuberculoses terminales survenues au cours de l'évolution et, en effet, quelques lignes plus loin, les

auteurs définissent ainsi leur conception du rhumatisme chronique bacillaire :

« Pour qu'un rhumatisme chronique soit dit par nous tuberculeux, il faut qu'il évolue chez un tuberculeux devant être considéré comme tel, soit du fait de ses antécédents héréditaires bien nets, soit du fait d'une lésion tuberculeuse antécédente ou coexistante si légère et si atténuée soit-elle. Il faudra, en dehors de toute lésion révélabile par l'examen, que notre malade ait un séro-diagnostic positif par la méthode d'Arloing et Courmont ou bien que, par l'inoculation d'un des exsudats ou d'un liquide d'hydarthrose, on puisse rendre le cobaye tuberculeux ; il faudra qu'il ait, avec une tension basse, un rétrécissement mitral de la première enfance ou une de ces albuminuries matutinales intermittentes dont on connaît bien aujourd'hui la signification. »

De nombreux cliniciens ont protesté contre l'application aussi étendue de la loi des coïncidences à la tuberculose, et l'ont trouvée manifestement exagérée. Nous citerons entre autres l'opinion de Souques qu'il a maintes fois exprimée à la Société médicale des Hôpitaux au sujet de communications faites par lui et de discussions auxquelles il a pris part. « On trouve un foyer de tuberculose et on dit que le rhumatisme est tuberculeux, dit Souques, ce n'est là qu'une hypothèse ingénieuse et possible. » Bien d'autres infections ou intoxications mal connues actuellement comme facteurs du rhumatisme articulaire peuvent revendiquer leur place dans l'étiologie

des polyarthrites chroniques, et agir chez des tuberculeux ou des descendants de tuberculeux au même titre que le rhumatisme blennorragique, le rhumatisme articulaire aigu. Il ne faut pas oublier, en effet, que la tuberculose est une maladie fréquente, la plus fréquente de toutes peut-être, et qu'une loi telle que la loi des coïncidences ne saurait lui être appliquée sans de fortes réserves. Il n'y a peut-être aucune affection aiguë ou chronique qui ne puisse coexister avec elle. En ce qui regarde plus particulièrement les affections chroniques, elle constitue un mode de terminaison fréquent de la plupart d'entre elles. On la retrouve à l'autopsie d'un très grand nombre de malades sous forme de lésions avancées, torpides et cicatricielles. Cruveilhier allait jusqu'à considérer ces lésions comme constantes dans les poumons. L. Brodier, sur une statistique de 716 autopsies, trouve la tuberculose 475 fois, soit dans les trois cinquièmes des cas.

Dans les 12 autopsies que nous possédons sur des cas de rhumatisme chronique, les lésions tuberculeuses se répartissent ainsi :

Pas de tuberculose, 5 cas.

Cicatrices tuberculeuses pulmonaires guéries, 5 cas.

Foyer enkysté de tuberculose pulmonaire, 1 cas.

Lésions de tuberculose pleurale, pulmonaire, paralysie médiastinale, 1 cas.

Nous avons recherché d'autre part quelles étaient les proportions de lésions tuberculeuses trouvées à

l'autopsie des malades du quartier des chroniques pendant une période de six mois. Nous avons obtenu les chiffres suivants. Il s'agit des autopsies pratiquées pendant les six premiers mois de l'année 1906, sur des malades du quartier des chroniques atteints d'affections de nature non tuberculeuse (on n'y admet d'ailleurs pas, à leur entrée, les tuberculeux pulmonaires avérés, ce qui rend encore ces résultats encore plus concluants).

Sur 52 autopsies, nous trouvons 29 tuberculoses pulmonaires.

D'autre part, nous avons cherché pour des maladies déterminées la proportion, et nous avons trouvé :

Sur 13 cancers, 6 tuberculoses pulmonaires.

Sur 17 affections des centres nerveux, 10 tuberculoses pulmonaires.

Ces constatations nous incitent à la prudence; nous admettons donc avec Souques « qu'étant donné la fréquence clinique et anatomo-pathologique de la tuberculose, sa coexistence avec d'autres affections ne permet pas d'affirmer l'origine tuberculeuse de celles-ci ». A plus forte raison, les réactions aux méthodes nouvelles (tuberculine sous toutes ses formes et ses modes d'application, séro-réaction) ainsi que l'hérédité tuberculeuse ne seront pas pour nous une raison suffisante pour établir l'origine tuberculeuse du rhumatisme chronique.

Ces réserves faites, nous pensons qu'il existe un rhumatisme chronique tuberculeux et qu'il n'est pas absolument nécessaire de faire intervenir, comme

certain, les infections secondaires pour l'expliquer. Toutefois, pour assurer son diagnostic en l'absence de procédés plus précis d'exploration que les recherches cliniques, anatomiques, expérimentales et bactériologiques fourniront peut-être un jour, il nous semble nécessaire de nous appuyer surtout sur la façon dont évoluent concurremment les accidents rhumatismaux et ceux de la tuberculose confirmée.

Envisagéssous ce jour, les rapports du rhumatisme chronique et de la tuberculose nous paraissent devoir être dans l'état actuel de la question envisagés ainsi :

1° Les accidents de polyarthrite déformante ont été précédés ou suivis d'arthrites ou de péri-arthrites franchement tuberculeuses (tumeurs blanches, synovites ou grains rizeformes, hydarthrose reconnue tuberculeuse). Il peut s'agir évidemment d'une coïncidence, mais, en général, surtout si les faits évoluent simultanément on pourra, avec les plus grandes probabilités, poser le diagnostic de rhumatisme tuberculeux. Ce sont les cas qui nous semblent les plus décisifs. Chez une de nos malades (obs. XIX), la polyarthrite a débuté à la suite d'une hydarthrose du genou, puis quelques années après le genou grossit, se fistulise, suppure pendant quelque temps et la fistule se ferme. La polyarthrite continue son évolution. Citons encore l'observation XXXVI.

2° La polyarthrite chronique a été précédée de manifestations articulaires aiguës, sur lesquelles on a porté le diagnostic de rhumatisme bacillaire. Ces cas

sont encore peu nombreux, car le diagnostic du rhumatisme bacillaire aigu est encore à l'étude et il ne suffit évidemment pas de sa coexistence avec une tuberculose pulmonaire ou viscérale pour l'affirmer. Le diagnostic rétrospectif de ces crises aiguës est encore plus difficile ; on pourra les soupçonner si ces crises avaient une allure trainante, résistaient au salicylate.

3° Il y a coexistence de tuberculose pulmonaire ou viscérale ou de polyarthrite déformante. C'est ce qui se produit le plus souvent. Plusieurs cas sont à envisager :

α) La tuberculose semble nettement s'être développée au cours de la polyarthrite chronique. C'est une complication.

β) La tuberculose est latente, ne s'accuse que par quelques signes, ou l'on ne peut que la soupçonner dans les antécédents du malade, ou encore on en retrouve des traces cicatricielles à l'autopsie. A notre avis, la tuberculose, en l'absence d'autres preuves de son action sur les séreuses articulaires, et vu sa fréquence dans les maladies chroniques en général et dans les rhumatismes d'autres causes, ne saurait être rendue responsable de la production des polyarthrites, dans l'état actuel de nos connaissances. Son action à ce sujet doit être considérée comme une pure hypothèse peut-être exacte, mais nullement vérifiée.

γ) La tuberculose évolue concurremment avec le rhumatisme chronique. Ce peut être encore, et c'est

souvent, nous en sommes persuadé, une pure coïncidence. On peut toutefois penser qu'il s'agit d'un rhumatisme tuberculeux si les symptômes et phénomènes observés dans l'une des affections semblent influencés par ceux observés dans l'autre.

Par exemple, si les poussées douloureuses articulaires s'accompagnent de réveil du foyer tuberculeux ou au contraire coïncident avec son enkystement, si les deux affections progressent par périodes simultanées ou au contraire nettement alternées.

Sans doute, on peut invoquer à ce sujet les influences réciproques et les infections secondaires ; toutefois on devra penser dans ces cas à une action simultanée du bacille tuberculeux. Ces cas sont assez rares, ils existent toutefois. Peut-être, au moment des poussées articulaires aiguës survenant au début ou au cours de l'évolution, y a-t-il des décharges bacillaires ou toxiques dans le sang. Signalons en passant l'influence possible de la typho-bacillose du type décrit par Landouzy, sur le développement du rhumatisme chronique déformant tuberculeux. On n'en a publié toutefois à notre connaissance aucune observation.

4° La tuberculose latente est décelée par des procédés de laboratoire (cuti et ophtalmo-réaction, séro-diagnostic, etc.). Dans ce cas, la clinique et l'anatomie pathologique nous montrent qu'elle peut déceler simplement ces lésions minimales et latentes dont la fréquence est telle que leur simple présence ne nous permet pas de porter un diagnostic.

Parmi les cas que nous avons examinés, outre les autopsies révélant la tuberculose et dont nous avons parlé d'autre part, nous trouvons sur 35 observations personnelles, 9 cas de tuberculose pulmonaire coïncidante. Chez 2 d'entre eux, l'affection se rattache nettement à d'autres causes (obs. II et VII), dans 4 cas, elle a tous les caractères d'une infection surajoutée, dans les 3 autres cas, rien ne nous autorise à la considérer comme la cause de l'affection elle-même. Ce serait dans les observations XX et XXII où elle serait le plus nettement antérieure à l'affection et évoluant parallèlement à elle d'une façon torpide mais sans aucun caractère spécial. Le premier de ces cas (obs. XX) sera de nouveau signalé par nous au chapitre des troubles thyroïdiens ; l'autre est un cas de rhumatisme chronique juvénile à hérédité directe et conforme.

Nous avons enfin remarqué un des cas avec autopsie dû à l'obligeance du Dr Marie au point de vue du rhumatisme tuberculeux, car par l'évolution et la généralisation des lésions, ce cas pouvait se rattacher à l'action de la tuberculose, quoique nous ne puissions poser ce diagnostic à coup sûr.

Dans ce cas, la mort était survenue par suite des lésions tuberculeuses qui avaient envahi tout le thorax. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient très hypertrophiés et caséeux, il y avait un gros foyer caséeux de la pointe du cœur, de la tuberculose pleurale pulmonaire et péricardique. D'après les notes recueillies successivement par les internes du

service, le début (1889) aurait été aigu, attribué au rhumatisme articulaire aigu ; en 1903, les accidents pulmonaires se prononcent, le souffle systolique de la pointe du cœur apparaît, puis on voit évoluer concurremment des phénomènes de tuberculose pulmonaire et pleurale, des crises douloureuses dans les articulations et des signes d'infection générale. On peut penser, vu l'allure de l'affection et les constatations anatomiques, qu'ils s'agit d'un rhumatisme tuberculeux coexistant avec une tuberculose thoracique généralisée au point de départ probablement trachéo-bronchique (obs. XXXVII).

Nous croyons donc en résumé que le rhumatisme tuberculeux est, dans l'état actuel de nos connaissances, d'un diagnostic particulièrement délicat. En l'absence habituelle de moyens précis nous permettant de mettre en évidence l'action sur les articulations, du bacille et de ses toxines, ce diagnostic ne pourra être posé d'une façon ferme que dans un nombre restreint de cas. D'autres fois en s'aidant des données classiques et en éliminant les causes autres on pourra le soupçonner d'une façon plus ou moins catégorique. Quant à l'application de la seule loi de coïncidence, vu l'extrême fréquence de la tuberculose, elle nous paraît avoir une valeur des plus minimes, elle ne nous semble en tout cas pas devoir faire dépasser le domaine de l'hypothèse.

CHAPITRE VII

INFECTIONS DIVERSES. — CANCER

Comme nous l'avons dit, la blennorrhagie, la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu ne sont pas les seules infections capables de donner naissance au rhumatisme chronique. De nombreuses observations ont montré que la polyarthrite déformante pouvait être due aux causes les plus diverses, et il est à présumer que dans l'avenir on en trouvera encore de nouvelles.

A. — *Fièvres éruptives*

C'est surtout la *scarlatine* qui, parmi les diverses fièvres éruptives, a fourni des observations de polyarthrite déformante, et c'est avec la forme gonococcique, une des premières qui fut différenciée par les auteurs. On connaît la fréquence relative des manifestations articulaires au cours de la scarlatine et le degré d'acuité et de généralisation que peut atteindre la

polyarthrite aiguë scarlatineuse. C'est à ces attaques aiguës, quelquefois aux formes subaiguës, qu'ont succédé en général les polyarthrites déformantes scarlatineuses qui ont servi de type de description. Citons à ce sujet les observations de Richardière, de Diamantberger et de Péron, la thèse de Dauban. Plus discutables et moins démonstratifs sont les cas où, dans les antécédents éloignés du malade, on relève la scarlatine. En l'absence de réactions spécifiques propres à l'agent scarlatineux, dans l'ignorance où nous sommes de cet agent lui-même, et vu la fréquence de l'affection, on ne peut que discuter des possibilités qui nous semblent d'ailleurs peu probables. Ces cas sont les seuls que nous possédions dans nos observations ; nous n'en avons pas tenu compte de même d'ailleurs que pour les autres fièvres éruptives.

Nous ne sachons pas que l'on ait signalé de cas de polyarthrite déformante consécutive à la rougeole, à la varicelle et à la variole.

Récemment, Lagriffoul et Roger (de Montpellier) ont signalé un cas de rhumatisme chronique déformant consécutif à une *fièvre de Malte*. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, présentant depuis trois ans des douleurs ayant amené des déformations et qui avaient succédé à une affection aiguë fébrile alors indéterminée, et dont le diagnostic rétrospectif fut fait par la séro-réaction de Wright qui fut nettement positive. On savait déjà d'ailleurs que le micrococcus melitensis était capable de produire

des arthralgies et arthrites aiguës, et les observations nombreuses auxquelles a donné lieu une épidémie récente ont montré la fréquence de ces accidents. Gillot (d'Alger) avait en outre déjà publié sous le nom de pseudo-coxalgie méditerranéenne, un cas d'arthrite subaiguë de la hanche dû à la même cause et qui fut suivi de guérison.

Nous rapprocherons de ces faits le rhumatisme chronique dû à la *fièvre typhoïde* dont nous publions plus loin l'observation (obs. I). Il s'agit d'un homme qui, à cinquante-cinq ans, contracte la typhoïde et présente, pendant le troisième septenaire, une crise de polyarthrite aiguë généralisée avec déformations accentuées rapides. Par la suite, déformations et ankyloses se sont atténuées et ont presque disparu, sauf aux mains où on trouve à la fois des épaissements osseux et des rétractions fibreuses accentuées.

B. — *Autres maladies infectieuses*

D'autres infections générales ont été signalées comme causes de polyarthrites déformantes. Barjon, dans sa thèse, publie un cas d'origine *diphthérique*, Souques admet la possibilité de l'origine *dysenterique* Barbe a publié un cas ayant succédé aux *oreillons*.

Diverses infections locales ont aussi été signalées parmi les causes de rhumatisme chronique. Les *infections pharyngées* y tiennent la première place.

C'est ainsi que Gallois cite 2 cas de rhumatisme déformant ayant succédé à des rhino-pharyngites chroniques suppurées, et Chanin 2 cas consécutifs à des angines à levure. L'*érysipèle* a été signalé comme cause initiale par Charcot et Trousseau.

Les affections des organes génito-urinaires de la femme, *métrites*, *salpingites*, *infection puerpérale* ont aussi été signalées à maintes reprises, notamment par Charcot, Besnier, Lorrain. Il convient toutefois de remarquer qu'un certain nombre de ces cas (dysménorrhée, etc.) ont été mis sur le compte des dystrophies glandulaires, en particulier de l'insuffisance ovarienne, alors qu'un grand nombre d'autres cas plus nettement infectieux semblent devoir se rattacher à la blennorragie si fréquente chez la femme dans ses formes chroniques. Il n'en reste pas moins vrai que les autres infections de l'appareil utéro-annexiel, et notamment l'infection puerpérale, sont capables de jouer un rôle. Dans une de nos observations (obs. XXVIII), le début brusque et fébrile eut lieu quelque temps après une fausse couche.

Le *paludisme* a aussi été soupçonné de jouer un rôle dans l'éclosion des polyarthrites chroniques. Nous l'avons retrouvé comme antécédent chez deux de nos malades (obs. VI et XXV). Dans le premier cas, le rhumatisme chronique semble être dû au rhumatisme articulaire aigu, dans le second cas, le paludisme est le seul antécédent morbide ; cependant, une période de plusieurs années sépare les derniers accès paludéens des premiers accès douloureux qui marquèrent

le début de la maladie. Il y a donc possibilité de relation entre les deux affections, mais non certitude.

C. — *Syphilis*

L'influence de la syphilis comme cause possible de la polyarthrite déformante a été indiquée par différents auteurs. Cette idée a été surtout soutenue à l'étranger et reprise récemment entre autres par Hartung et Heckmann qui accordent à la syphilis une grande place dans l'étiologie des polyarthrites chroniques. Dans une de nos observations (obs. IV) l'évolution d'un rhumatisme déformant s'entremêle avec des accidents spécifiques cutanés survenant chez un sujet dont la syphilis initiale avait été négligée au point de vue thérapeutique.

Dans l'observation XI, le malade a eu vers vingt ans un chancre syphilitique insuffisamment traité. A soixante ans, développement d'une polyarthrite progressive, à soixante-deux ans, ictus suivi de paralysie faciale préexistante. Ces cas sont insuffisamment démonstratifs.

En France c'est surtout l'hérédo-syphilis qui a été incriminée. Citons notamment une communication d'E. Fournier qui a rapporté à la Société de Dermatologie en 1901 six observations d'enfants hérédo-syphilitiques qui présentèrent du rhumatisme déformant sans que leurs parents fussent rhumatisants. Haushalter a rapporté un fait analogue.

D. — *Cancer*

Les rapports du cancer avec le rhumatisme chronique déformant ont fait l'objet d'une communication de J. Tessier à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon en 1905. Il a vu dans plusieurs familles le cancer alterner avec le rhumatisme chronique, et des cas où les deux affections coexistaient chez le même individu. Dans le plus grand nombre de cas c'est de cancer du sein qu'il s'agissait. Nous avons relevé trois cas d'hérédité cancéreuse et il s'agissait chaque fois d'un cancer de l'estomac. Malgré l'existence d'un service spécial réservé aux cancéreux à l'hospice de Brévannes, nous n'avons observé personnellement aucun cas de polyarthrite déformante chez les cancéreux. On trouvera, parmi les observations avec autopsie dues à l'obligeance de M. A. Marie, un cas où l'on vit survenir au cours d'une polyarthrite déformante un cancer de l'S iliaque propagé à l'ombilic (obs. XLVI).

CHAPITRE VIII

DYSTROPHIES GLANDULAIRES

A. — *Glande thyroïde*

L'action des glandes à sécrétions internes dans le rhumatisme chronique déformant a été étudiée dans ces dernières années pour deux glandes, l'ovaire et le corps thyroïde. C'est principalement pour cette dernière glande que les théories, appuyées surtout sur des considérations thérapeutiques, se sont exercées, et c'est son influence que nous étudierons tout d'abord. Mais il convient de remarquer que l'influence de la ménopause et des troubles génitaux, s'ils n'étaient pas mis sur le compte de la sécrétion interne, avaient depuis longtemps frappé les observateurs, notamment Charcot. Il convient aussi d'ajouter que, dans les récentes théories sur l'influence du corps thyroïde, la plupart des auteurs font jouer à l'ovaire un rôle important, d'accord en cela avec les données de la physiologie sur les rapports entre ces deux glandes.

Sergent en 1894 publia une observation de rhumatisme chronique déformant chez une malade ayant

présenté en même temps du myxœdème et des troubles de l'intelligence et à l'autopsie de laquelle il avait trouvé une glande thyroïde atrophiée avec lobe gauche calcifié. En 1895, au Congrès des Médecins suisses de Lausanne, Révillod émet l'idée que certains états dits rhumatismaux sont peut-être dus à des dystrophies glandulaires. Dans la suite l'opothérapie thyroïdienne appliquée aux rhumatismes chroniques permet d'obtenir un certain nombre de succès thérapeutiques. Citons à ce sujet les communications de Lancereaux et Paulesco, Hertoge, Claisse, Parrhon et Papinian ; Viala y consacre sa thèse inaugurale. En 1906 Léopold Levy et Henri de Rothschild exposent à la Société de Biologie leurs idées sur la question au point de vue pathogénique. Ce sujet est repris par Sergent et Ménard en 1908, ce dernier y ayant consacré sa thèse de doctorat.

D'après Léopold Levy et H. de Rothschild les troubles ovariens et les dystrophies glandulaires en général agiraient comme cause prédisposante, et prépareraient le terrain. « Le rhumatisme chronique progressif évolue sur un terrain préparé par un trouble endocrinique (thyroïdien, hypophysaire, ovarien, diasthématique). A la faveur de la dysendocrisie, il se produit des auto-infections locales à répétition et des auto-intoxications chroniques. » Ce serait surtout une instabilité thyroïdienne qui serait en jeu.

Viala, Parrhon et Papinian émettent une opinion analogue. L'hypofonction thyroïdienne créerait des

conditions particulièrement propices pour l'éclosion de la maladie.

Pour Sergent et Ménard le rhumatisme chronique est fonction d'insuffisance thyroïdienne et celle-ci est consécutive à la suractivité fonctionnelle ayant succédé à une atteinte aiguë comme par exemple une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; on sait que Vincent a démontré que, dans ce cas, le corps thyroïde devenait souvent dur et douloureux, c'est ce qu'il a appelé le signe thyroïdien. A l'appui de leur théorie Sergent et Ménard rapportent des cas où une suractivité fonctionnelle de la glande, l'apparition d'une grossesse, d'un syndrome de Basedow ont fait rétrocéder les symptômes de rhumatisme chronique.

Poncet admet l'existence du rhumatisme thyroïdien qu'il considère toutefois comme rare. Il le met sur le compte d'infections latentes parmi lesquelles la tuberculose tiendrait une place prépondérante. Là encore il faudrait, d'après lui, appliquer la loi des coïncidences.

Pour étayer leurs théories, les divers auteurs qui ont étudié la question s'appuient sur trois ordres d'arguments principaux : thérapeutiques, anatomiques et cliniques. Nous allons les passer rapidement en revue et voir comment ils s'appliquent aux malades que nous avons observés.

1° *Argument thérapeutique.* — C'est surtout sur les succès thérapeutiques obtenus au moyen de la médication thyroïdienne que la plupart des auteurs se sont appuyés pour soutenir la théorie glandulaire. Il est

en effet prouvé par de nombreuses observations que cette médication donne parfois des succès incontestables. Toutefois on a objecté avec raison que le succès d'un médicament, même si c'était un produit organique, n'était pas une preuve absolue de la nature de la maladie. Un extrait glandulaire peut exercer sur les symptômes d'une affection une influence salutaire sans marquer une insuffisance de la glande correspondante. En tout cas, le traitement thyroïdien ne s'applique qu'à un certain nombre de cas et, c'est d'ailleurs l'opinion d'un grand nombre d'auteurs parmi ceux qui ont traité la question, ne militerait en faveur de l'origine thyroïdienne que pour un certain nombre de rhumatismes.

Aussi Lévy et de Rothschild admettent-ils l'existence de cas mixtes dans lesquels échouent la thérapeutique thyroïdienne. Verhogen a même observé un malade où rhumatisme chronique et myxœdème étant combinés, les symptômes du myxœdème ont rétrocedé sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, alors que le rhumatisme chronique a continué sa marche progressive. La question est donc complexe et l'argument thérapeutique n'est pas, comme on le voit, à l'abri de toute critique.

Un seul des malades, dont nous rapportons l'histoire, a été soumis, au début de l'affection, au traitement thyroïdien (obs. XXIII). Il s'agit d'une forme juvénile héréditaire chez lequel le traitement n'a eu aucune influence. De ce cas isolé nous ne pouvons tirer aucune conclusion, sinon, comme nous l'avons

déjà fait remarquer, que le traitement thyroïdien ne peut s'appliquer à tous les cas. Notons toutefois qu'en dehors des observations déjà publiées, quelques-uns de nos maîtres et plusieurs collègues nous ont dit avoir observé des améliorations évidentes et notables de rhumatisme chronique sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne. Il s'agissait en général de cas traités au début de leur évolution.

2° *Argument anatomique.* -- Dans le premier cas publié par Sergent en 1894, les altérations du corps thyroïde ayant entraîné sûrement la production du myxœdème et des troubles de l'intelligence et peut-être celle du rhumatisme chronique déformant, étaient nettes à l'autopsie. Il s'agissait de la calcification d'un lobe. Depuis, quelques observations d'altérations thyroïdiennes constatées chez les sujets atteints de rhumatisme déformant ont été publiées. Dans la thèse de Dupuis notamment, nous relevons un rhumatisme chronique chez un malade atteint d'une tumeur thyroïdienne dont l'examen histologique ne put fixer la nature. Une observation des plus démonstratives et qui a la valeur d'une expérience a été rapportée à la Société de Neurologie en 1907, par Peppo Achioli de Constantinople. Il s'agit d'une malade qui à la suite de plusieurs applications de rayons X sur le cou pour hypertrichose, présenta à la fois de l'atrophie thyroïdienne et du rhumatisme chronique. Ces faits sont assez nets mais peu nombreux; depuis que la question est à l'étude on a rapporté quelques observations avec atro-

phie du corps thyroïde trouvée à l'autopsie, mais chez des malades traités antérieurement par l'opothérapie thyroïdienne. Souques, en rapportant 2 cas semblables, fait des réserves sur leur valeur démonstrative en faisant remarquer que l'expérience sur les animaux a démontré que l'ingestion de corps thyroïde pouvait amener une atrophie glandulaire consécutive.

Les cas démonstratifs de lésions thyroïdiennes coexistant avec le rhumatisme chronique déformant sont donc encore peu nombreux. A côté d'eux il existe de multiples exemples de lésions prolongées et étendues du corps thyroïde n'ayant entraîné aucun accident articulaire. Il convient notamment de remarquer que chez les goitreux le rhumatisme chronique déformant est relativement rare. La question a été reprise récemment par E. Weillet et Mouriquand. Ayant observé dans la région lyonnaise particulièrement riche en goitres, ils ne relèvent que 2 cas de polyarthrite déformante chez des goitreux, un publié par Molinie et un observé par eux-mêmes. Ils ont noté toutefois une tendance à la prolongation chez les goitreux des crises de rhumatisme articulaire aigu. C'est un argument de plus en faveur de l'influence simplement prédisposante des troubles thyroïdiens dans la genèse du rhumatisme articulaire.

Nous n'avons noté chez les malades que nous avons observés aucune tuméfaction ou atrophie marquée du corps thyroïde. Dans les protocoles des 12 autopsies dues à l'obligeance de M. R. Marie, si

nous relevons l'état du corps thyroïde dont l'examen macroscopique a été fait chaque fois, nous voyons que les constatations ont été les suivantes :

Huit cas : le corps thyroïde paraissait absolument normal ;

Deux cas : petit sans lésions appréciables ;

Un cas : augmenté de volume sans lésions appréciables.

Un cas : assez volumineux avec adénome calcifié du lobe gauche.

Ce dernier cas se rapporte à une de nos observations personnelles (obs. XXXV). Les antécédents ne permettent d'invoquer que le froid humide. Le début avait été insidieux et la marche progressive. Les troubles trophiques étaient très accentués, les membres supérieurs et inférieurs étaient hypertrophiés avec ichtyose très marquée. Le malade était très sensible au froid. Un certain nombre de ces troubles rentrent dans le cadre de l'insuffisance thyroïdienne comme l'entendent certains auteurs.

3° *Arguments cliniques.* — Un certain nombre de signes cliniques militeraient en faveur de l'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique. Ce serait d'une part l'association avec des maladies d'origine thyroïdienne, d'autre part la présence de symptômes qui traduiraient l'hypothyroïde.

Sur le premier point nous avons vu que quelques observations étaient assez probantes. Ce sont celles où le myxœdème est associé au rhumatisme chronique et se développe ou rétrocede concurremment avec lui.

On remarquera que là encore, comme pour le goitré, la coïncidence est plutôt rare. D'autres maladies attribuées à l'insuffisance thyroïdienne coexistent parfois avec le rhumatisme déformant. C'est ainsi que la sclérodermie a été signalée plusieurs fois au cours des polyarthrités déformantes. De même la maladie de Raynaud ou asphyxie locale des extrémités. Claude Rose et Touchard ont ainsi publié une observation où rhumatisme chronique, sclérodermie et maladie de Raynaud coexistaient chez le même malade. Nous avons observé (obs. XX) un cas de polyarthrite déformante où on relève la présence de crises d'asphyxie locale au niveau des mains qui se refroidissent et deviennent très fortement cyanosées. On a aussi signalé la fréquence relative chez les parkinsoniens de déformations semblables à celles du rhumatisme chronique déformant. Brissaud dans ses leçons a insisté sur ce fait. Notre collègue et ami Castéran a rapporté dans sa thèse (1909) une observation avec autopsie, qui lui avait été communiquée par M. R. Marie, et où un parkinsonien présentait des déformations typiques des mains et des pieds avec cyphose. L'autopsie révéla l'existence de nodosités marronnées osseuses le long de la colonne vertébrale. Le corps thyroïde normal à l'examen macroscopique montra au microscope que presque tous les acini avaient subi l'évolution colloïde, constatation n'ayant rien de pathognomonique.

Cette observation est intéressante par ce fait que plusieurs auteurs, entre autres : Berhkley, Lundborg,

Alquier, ont soutenu l'origine thyroïdienne et parathyroïdienne de la maladie de Parkinson avec preuves thérapeutiques à l'appui.

D'après quelques auteurs, le rhumatisme chronique d'origine thyroïdienne présenterait un certain nombre de symptômes propres. A vrai dire, d'après Sergent et Ménard, qui en font une description clinique, les polyarthrites n'ont rien de spécial si ce n'est qu'elle affecteraient surtout la forme péri-articulaire. Les symptômes propres observés seraient surtout des symptômes associés. C'est ainsi que les malades présenteraient assez souvent des névralgies tenaces, des migraines, de l'obésité, des sensations de froid, de l'alopecie, des troubles trophiques accentués, certaines affections cutanées telles que l'ichthyose, le psoriasis, l'urticaire. Tous ces troubles ont été décrites comme des symptômes d'hypothyroïdie. En outre, les malades présenteraient souvent dans leurs antécédents, des crises de rhumatisme articulaire aigu, ce qui s'expliquerait par l'action que cette affection exerce sur la thyroïde et que Vincent a mise en lumière. Enfin, fait important pour Sergent et Ménard, Parrhon et Papinian, le rhumatisme thyroïdien apparaîtrait souvent chez des femmes ayant présenté des troubles génitaux, débiterait surtout à la ménopause, pourrait subir un arrêt, voire même une régression pendant la grossesse, en un mot subirait les influences des modifications fonctionnelles de l'ovaire conformément aux enseignements de la physiologie.

Plusieurs des troubles précités se retrouvent chez les malades que nous avons observés. Nous avons noté maintes fois, entre autres, la céphalée et les sensations de froid. Mais, dans la plupart des cas, ces troubles n'étaient pas suffisamment groupés chez le même malade pour permettre d'établir leur origine thyroïdienne. Dans une observation (obs. XIV), il s'agit d'une malade dont les crises douloureuses commencèrent à sa deuxième grossesse, puis, après la ménopause, on vit survenir une obésité accentuée, des céphalées et les déformations. Dans l'observation XX que nous avons déjà citée et où au rhumatisme déformant s'associe l'asphyxie locale des extrémités, les déformations sont aussi apparues à la ménopause ; elles avaient été précédées pendant longtemps de poussées d'urticaire et de migraines. Cette malade présente une tuberculose pulmonaire qui remonte probablement à sa jeunesse, car elle avait des bronchites fréquentes.

B. — *Ovaires*

Nous avons déjà vu que les partisans de la théorie thyroïdienne font jouer à l'ovaire un rôle dans la production du rhumatisme chronique. La sécrétion ovarienne serait capable de contrebalancer l'insuffisance thyroïdienne et réciproquement. Ceci expliquerait, d'une part, la régression des symptômes pendant une grossesse, ainsi que l'on en a signalé quelques observations, et le début fréquent à la ménopause.

Bien avant la naissance des théories sur le rôle de la thyroïde dans les diverses maladies en général et dans le rhumatisme chronique en particulier, les auteurs avaient remarqué la fréquence du rhumatisme chronique chez les femmes ayant présenté des troubles génitaux et l'influence de la ménopause, de la grossesse et de l'allaitement sur le début et l'accélération des symptômes du rhumatisme déformant. Et, en particulier, Charcot, Besnier, Lorrain ont insisté sur ces faits. Enfin, devant la fréquence de ces faits, Ord avait émis l'hypothèse que le rhumatisme chronique déformant était dû à des troubles de la sécrétion ovarienne. Pour notre part, nous avons noté sur 15 femmes observées que 6 fois la ménopause a marqué le début de la polyarthrite déformante. Sur 3 autopsies pratiquées sur des femmes, nous trouvons : une fois les ovaires normaux, une autre fois kystiques et, dans l'autre cas atrophiés, l'atrophie coïncidant avec une salpingite kystique et un utérus fibromateux.

De l'ensemble des faits publiés sur l'action de l'ovaire et du corps thyroïde dans le rhumatisme chronique déformant, il nous semble se dégager des faits qui concordent avec nos observations personnelles que *les troubles de la sécrétion interne du corps thyroïde et de l'ovaire paraissent jouer un rôle dans certains cas de rhumatisme chronique déformant, mais que, quels que soient leur importance dans l'écllosion et l'évolution des symptômes, ils ne suffisent pas à eux seuls à créer la maladie.*

C. — *Autres glandes vasculaires sanguines*

Le rôle des autres glandes vasculaires sanguines dans leurs rapports avec le rhumatisme chronique, a été encore peu étudié. Il convient d'abord de remarquer qu'au point de vue de la thyroïde, le rôle de cette glande elle-même et celle des *parathyroïdes* n'a pas été précisé encore dans la question qui nous occupe. D'après Lévi et de Rothschild, il y aurait lieu d'incriminer parfois la *pituitaire*. A l'action de l'*hypophyse* pourraient se rattacher certains symptômes et en particulier la production de la sclérodémie. Enfin, par analogie avec l'action de l'ovaire, il faudrait songer à incriminer la sécrétion interne du *testicule* (troubles diastématiques.)

CHAPITRE IX

LE TERRAIN

A. — *Hérédité*

« L'influence de l'hérédité sur la production du rhumatisme articulaire chronique dans son expression très générale, dit Besnier, est des plus accentuées et des plus étendues. »

Nous avons déjà, à propos du rhumatisme tuberculeux, parlé de l'hérédité tuberculeuse signalée par Fuller et Charcot. Disons à ce propos que Souques qui a fait quelques recherches à ce sujet, ne l'a pas trouvée plus fréquente dans le rhumatisme déformant que dans les autres affections chroniques.

L'hérédité directe et conforme a été signalée plusieurs fois. Charcot, en particulier, en a noté quelques cas. Les malades que nous avons observés nous en ont fourni deux exemples. L'un (obs. XXIII) présente une forme juvénile à lésions progressives ; sa mère présente des déformations analogues, l'autre (obs XXXIV) a une fille atteinte comme lui de polyarthrite déformante.

Mais ce que l'on retrouve le plus souvent c'est l'hérédité rhumatismale, c'est-à-dire la présence de crises articulaires aiguës ou subaiguës chez les ascendants ou les enfants. C'est ainsi que sur 35 malades nous avons retrouvé 9 fois des antécédents rhumatismaux nets. Dans d'autres cas, c'est la goutte, la gravelle, la lithiase biliaire que l'on retrouve chez les ascendants. Si nous ajoutons, d'autre part, qu'il est fréquent de voir ces maladies et d'autres telles que migraines, asthmes, dyspepsies, coexister avec le rhumatisme chronique déformant, nous voyons que ce groupe de maladies antécédentes coexistantes et familiales rentre dans le cadre de ce que l'on a appelé la diathèse arthritique, dont nous allons envisager les rapports avec le rhumatisme chronique déformant.

B. — *Arthritisme*

Certains auteurs voudraient dénier à l'arthritisme le droit de nosologie médicale. C'est une réaction un peu vive contre une conception qui fut, il est vrai, à un moment donné, tellement extensive qu'elle a englobé les troubles les plus divers et on a pu dire, avec raison, qu'il était plus facile d'énumérer ce qui n'entrait pas dans l'arthritisme que les maladies qu'il comprenait.

Toutefois, tout en le ramenant à de justes proportions, la plupart des cliniciens avaient et ont encore

laissé subsister le terme. De temps en temps, une théorie s'élève pour l'expliquer.

C'est au nom de la bactériologie qu'on a prétendu le faire disparaître de la nosologie médicale. De même que l'on avait prétendu supprimer la diathèse scrofule en la confondant, pour la plus grande partie de ses manifestations, avec la tuberculose, de même peu à peu, des maladies du cadre arthritique de constitutionnelles et héréditaires devenaient infectieuses. C'est ainsi que l'on procéda pour les rhumatismes infectieux, le rhumatisme franc, c'est ainsi que l'origine infectieuse de la lithiase biliaire semblait devoir en détacher complètement cette maladie.

Mais les découvertes bactériologiques et la démonstration de la nature infectieuse des maladies ne doivent pas faire oublier les réactions physiologiques nécessaires à leur développement. Les recherches expérimentales elles-mêmes, en nous montrant le rôle si important des réactions de défense organique variables avec les races, les milieux et les infections antérieures ont orienté à nouveau les recherches vers le rôle important du terrain, vers les prédispositions acquises ou familiales, recherches qu'à vrai dire les cliniciens n'avaient jamais abandonnées. C'est pourquoi certains tiennent à restaurer la scrofule envisagée non seulement comme une prédisposition à la tuberculose, mais à des réactions à forme spéciale vis-à-vis de la tuberculose, c'est pourquoi l'arthritisme nous semble devoir être main-

tenu et envisagé comme une prédisposition héréditaire ou acquise à certaines maladies.

Nous resterons à ce sujet strictement sur le terrain clinique, aussi nous ne donnerons qu'un aperçu des théories proposées pour expliquer l'arthritisme, elles sont très nombreuses. Pour Hanot et Cazalis il s'agit d'une viciation héréditaire du tissu conjonctif qui présente une vulnérabilité plus grande et une tendance à l'hyperplasie et à la production des tissus scléreux. Pour Bouchard c'est un ralentissement de la nutrition. Pour Dyce Duckworth et Lancereaux il s'agit de névrose héréditaire avec participation du système nerveux central et sympathique. Pour certains il s'agit du disfonctionnement synergique et simultané des glandes vasculaires sanguines. Pour Guyot c'est une infection chronique d'origine buccopharyngée. Pour Gilbert et Lereboullet, d'une prédisposition à l'auto-infection, principalement d'origine intestinale.

En somme, sous les théories une chose demeure appuyée sur un ensemble de faits cliniques indiscutables. L'arthritisme peut être considéré comme une prédisposition, acquise quelquefois, le plus souvent héréditaire et familiale à présenter certaines maladies dont nous ignorons encore la nature (diabète, cancer, etc.) et à réagir d'une façon spéciale ou élective à certaines infections et intoxications.

Ainsi envisagé l'arthritisme a des rapports incontestables avec le rhumatisme chronique déformant et c'est fréquemment que l'on retrouve des antécé-

dents héréditaires et personnels qui permettent de soutenir cette opinion. L'arthritisme se retrouve entre autres chez de nombreux sujets présentant des polyarthrites chroniques d'origine infectieuse, nous en possédons plusieurs exemples dans nos observations et nous pensons que le terrain arthritique a eu sur l'évolution de ces cas une influence incontestable. Nous pensons notamment que le terrain arthritique est favorable au passage du rhumatisme articulaire aigu à l'état chronique. Toutefois nous n'irons pas jusqu'à adopter les conclusions de Henri Bernard (*Arch. gén. de Médecine*, 1906) qui, s'il admet l'origine infectieuse de tous les rhumatismes chroniques, pense que le terrain arthritique est nécessaire à leur développement ; c'est aussi l'opinion de Delarrat (thèse de Paris, 1896), quand, traitant des rapports du rhumatisme articulaire aigu avec le rhumatisme chronique, il admet la nécessité du terrain neuro-arthritique. Nous pensons que rien n'autorise un tel exclusivisme et que rien ne nous démontre la nécessité absolue de cette prédisposition spéciale. Nous avons vu que le traumatisme, le froid humide pouvait jouer le rôle de point d'appel. Les infections antérieures générales ou locales sont elles aussi capables de favoriser le développement du rhumatisme chronique. La nécessité du terrain arthritique est donc une hypothèse pure que la clinique d'ailleurs ne vérifie nullement.

L'arthritisme, à notre avis, n'est donc pas nécessaire quoique favorisant beaucoup l'éclosion du

rhumatisme chronique; est-il une cause suffisante pour le produire, en un mot existe-t-il un rhumatisme dyscrasique pur.

Nous avons dit au début que pour la polyarthrite déformante, l'aspect et l'évolution des lésions ne pouvaient assurer ce diagnostic. Certains auteurs peuvent trouver la source de ce diagnostic dans les coïncidences pathologiques, les recherches étiologiques, la radiographie et enfin quelques signes cliniques particuliers; nous nous sommes déjà expliqué sur quelques-uns de ces points, nous allons examiner les autres.

A ce rhumatisme diathésique ou dyscrasique certains auteurs, notamment Teissier et Roques, donnent le nom de rhumatisme goutteux. Pourtant ces auteurs reconnaissent qu'il s'agit d'une maladie différente de la goutte elle-même; seul, à peu près parmi les modernes, Lancereaux soutient l'identité des deux maladies et les réunit sous une même pathogénie.

Nous étudierons rapidement ces rapports de la goutte et du rhumatisme chronique déformant.

C. — *Goutte et rhumatisme déformant*

Rhumatisme et goutte qui avaient été longtemps confondus jusqu'à Bouillaud furent séparés l'un de l'autre après cet auteur. Mais maintes fois les parallèles et les rapprochements entre goutte et rhuma-

tisme chronique furent faits et nous citerons entre autres à ce propos les noms de Garrod, Charcot, Trousseau.

Les caractères cliniques différentiels entre la goutte et le rhumatisme sont en général assez tranchés. Pour la goutte le début par le gros orteil de la période aiguë, puis la déformation en botte de panais, l'asymétrie fréquente des lésions et enfin et surtout la présence des tophi feront faire le diagnostic. Si on conserve un doute l'examen du sang par le procédé du fil qui met en évidence les cristaux d'urate de soude et enfin l'examen des urines. La radiographie montrera la persistance des cartilages, mais ceux-ci sont infiltrés de sels uriques donnant des taches blanches.

Lancereaux (*Traité de la Goutte*, 1910) admet ces différences cliniques mais fait rentrer malgré cela les deux affections dans le cadre de la goutte pour ce fait que ces désordres se traduisent comme ceux de la goutte chronique par des fluxions répétées et surtout par des troubles trophiques. C'est la goutte asthénique, la goutte ostéophytique qui est une maladie constitutionnelle héréditaire et familiale comme la goutte à tophus, liée comme elle au désordre du grand sympathique et caractérisée par des troubles vaso-moteurs et trophiques. Cette théorie exclusiviste qui semble nier les rhumatismes infectieux nous semble inadmissible.

Il faut toutefois reconnaître que si le diagnostic entre goutte et rhumatisme est en général facile,

dans les cas typiques il peut dans quelques cas être très difficile. Le tophus peut être discret et manquer, la gravelle peut coexister avec le rhumatisme chronique, on en a rapporté plusieurs cas ; nous en rapportons une autopsie que nous donnons d'ailleurs sous réserves en l'absence de renseignements cliniques suffisants ; toutefois les tophi manquaient. Charcot rapporte un cas où tous les signes étaient en faveur du rhumatisme chronique et où les articulations montrèrent à l'autopsie les infiltrations uratiques dans les articulations. P. Londe exprime une opinion analogue quand il dit en parlant du diagnostic du rhumatisme déformant : « Il faut en distraire la polyarthrite uratique chronique d'emblée sans tophus dont il est souvent difficile au lit du malade de déterminer la nature goutteuse et qui, chez la vieille femme, chez le vieillard simule parfaitement bien le rhumatisme chronique. »

Nous aurions il est vrai dans la radiographie un moyen de résoudre cette question ; elle nous montrerait les taches blanches d'infiltration uratique dans les articulations et les cartilages conservés. C'est ce que démontrent les recherches de Potain, Bérard et Destot-Bayon.

Toutefois Teissier et Roques ont décrit un type classique qu'ils appellent le rhumatisme chronique goutteux et qui présenterait entre autres caractères cet aspect à l'écran de conservation des cartilages avec taches blanchâtres.

Ce *rhumatisme goutteux* qui dans le cas le plus habituel donnerait des formes localisées à aspect spécial pourrait aussi plus rarement donner naissance à la polyarthrite déformante typique. Le procédé de fil donnerait de l'oxalate de chaux, quelquefois même de l'urate de soude, l'examen du sang donnerait de l'éosinophilie; les urines seraient hypotoxiques; cependant, disent les auteurs, ce n'est pas de la goutte car le tophus manque, l'arthrite domine. Un certain nombre de signes cliniques caractérisent ce rhumatisme goutteux. Non seulement il se relierait aux formes variées de l'arthritisme, asthme, gravelle, lithiase biliaire ou diabète que l'on retrouverait dans les antécédents personnels et héréditaires mais encore il s'accompagnerait de signes cliniques spéciaux, hypertension artérielle concomitante, températures subnormales oscillant autour de 36°5. Enfin troubles fonctionnels concomitants, vertiges, tachycardie, troubles psychiques de la neurasthénie.

Ces troubles associés nous paraissent s'expliquer naturellement par l'arthritisme lui-même. Ils tiennent au cadre plus qu'à l'affection.

Ce rhumatisme serait rare à l'hôpital, s'observant surtout chez les gens de la classe aisée. Comme nous l'avons déjà dit la polyarthrite typique serait très rare et elle serait associée à une des formes localisées auxquelles s'applique surtout la description donnée par Teissier et Roques et qui sont le rhumatisme chronique simple, le rhumatisme ostéalgique, la rétraction de l'aponévose palmaire, la campo-dactylie

de Bouchard, etc... On n'aurait jamais la griffe bien nette du rhumatisme chronique déformant.

Quoi qu'il en soit nous avons recherché les caractères cliniques permettant de le différencier et nous n'avons pu asseoir sur eux notre diagnostic. Hypertension et température oscillent entre 36 et 36° 5, se retrouvent chez des rhumatismes infectieux et n'existent pas chez des sujets nettement entachés d'arthritisme. Chez ces derniers sujets l'aspect clinique de la polyarthrite ne différait en rien de l'allure d'autres formes à cause déterminée.

Tout tend donc à nous faire admettre que la forme de polyarthrite déformante est rare dans le rhumatisme goutteux. Certains cas qu'une autopsie ou même une radiographie nous montre à infiltrations uratiques nettes, nous semblent devoir être rattachés à la goutte elle-même, surtout s'il y a de l'urate de soude dans le sang. Les caractères radiographiques sur lesquels s'appuient Teissier et Roques en insistant sur la disparition du cartilage ou au contraire son peu d'altérations ne nous paraissent d'ailleurs marquer qu'une différence de degré. On a publié des cas de rhumatisme à infections lentes, en particulier de rhumatisme tuberculeux où le cartilage était très peu atteint au début et Teissier a dit lui-même que si le cartilage était peu touché dans le rhumatisme goutteux, c'était au début, mais qu'il disparaissait ensuite quand « l'arthrite sèche avait succédé au tophus ».

D. — *Rhumatisme diathésique*

Quoi qu'il en soit, si nous n'avons pas observé de rhumatisme goutteux proprement dit, à forme de polyarthrite déformante, nous avons noté dans de nombreux cas des signes d'arthritisme nets et la coexistence avec des maladies de la famille arthritique. Certains de ces cas ont une origine infectieuse nette, les autres, une allure infectieuse, d'autres une allure torpide. Ses deux dernières classes, ou tout au moins la dernière, constituent-elles des rhumatismes chroniques diathésiques au sens propre du mot, c'est-à-dire l'arthritisme peut-il à lui seul créer toute la maladie, nous ne le pensons pas. La diathèse est une prédisposition, elle n'engendre pas un état morbide par elle-même.

Dans un certain nombre de cas, les maladies associées nous fournissent des hypothèses plausibles sur les mécanismes infectieux ou toxiques capables de produire le rhumatisme déformant. C'est ce qui fera l'objet du chapitre suivant. Enfin le rôle des intoxications exogènes a été envisagé, nous en dirons quelques mots.

E. — *Intoxications exogènes*

Teissier et Roques mentionnent ainsi ces rhumatismes : « Le rhumatisme saturnin et rhumatisme alcoolique ne sont pas rares, mais il suffira d'en indi-

quer l'existence ; il n'y a rien dans leur physionomie clinique qui soit assez distinct pour mériter une description spéciale. »

Plusieurs des malades que nous avons examinés présentaient des habitudes éthyliques. Mais si pour plusieurs, nous pensons qu'elles ont été des causes prédisposantes, rien ne nous autorise à penser qu'une quelconque de ces formes doive être mise sur le compte exclusif de l'alcoolisme. Nous n'en avons trouvé d'ailleurs, d'autre part, aucune observation.

Quant au saturnisme on sait qu'il est souvent facteur d'accidents articulaires chroniques, mais c'est surtout de goutte saturnine qu'il s'agit.

Peut-être faudrait-il aussi étudier l'action des intoxications alimentaires chroniques sur la production du rhumatisme déformant. Celles-ci s'exercent surtout sur les sujets à nutrition troublée, chez les arthritiques, en particulier. On connaît l'influence de certains aliments sur des sujets sensibles à leur action (fraises, poisson, etc.). On a vu se développer sous leur influence non seulement des dermatoses et des troubles dyspeptiques et hépatiques, mais aussi des arthralgies. L'influence des écarts de régime sur la production des maladies du groupe arthritique est bien connue, a-t-elle un autre rôle que celui de causes prédisposante dans le rhumatisme chronique déformant ? La question est encore à l'étude ; elle mérite qu'on s'y arrête.

CHAPITRE X

COINCIDENCES PATHOLOGIQUES

ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC

Nous avons déjà insisté sur les rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique déformant et nous ne reviendrons plus sur ce sujet. Au chapitre qui traite du rhumatisme articulaire aigu nous avons parlé des complications cardiaques en général. Il nous reste à examiner, en nous plaçant uniquement au point de vue de l'étiologie, quelques coïncidences pathologiques. A vrai dire certaines d'entre elles pourraient passer pour des complications, mais nous rappellerons qu'en réalité le rhumatisme chronique progressif n'a pas de complications propres ou du moins qu'il n'en a qu'un nombre très restreint. La mort survient ou par cachexie ou par une affection intercurrente (tuberculose, néphrite chronique, lésions cérébrales).

Parmi les affections que nous voyons ainsi coexister avec le rhumatisme chronique déformant, certaines ont pu sembler, à certains auteurs, être la cause directe de l'affection. Mais dans la plupart des

cas elle sont une simple coïncidence. Toutefois si en elles-mêmes elles sont quelquefois sans relations directes avec le rhumatisme noueux, elles peuvent, comme nous le verrons dans d'autres cas, nous révéler la possibilité d'une cause commune capable de les produire l'une et l'autre.

A. — LITHIASÉ BILIAIRE

Affections hépatiques. — Rhumatisme biliaire.

Parmi les affections les plus fréquemment rencontrées chez les malades que nous avons examinés la lithiasé biliaire est une des plus fréquentes. Nous l'avons vu signalée aussi très souvent dans les diverses thèses avec observations notamment dans celles de Charcot, Barjon, Cazal, etc.; aussi tous les auteurs la mentionnent-ils au nombre des maladies associées. Ceci ne saurait nous étonner après ce que nous avons dit de l'influence de la prédisposition arthritique sur le rhumatisme déformant, la lithiasé biliaire étant une des maladies les plus fréquemment observées de la famille arthritique. D'après même les statistiques de Naunyn, sur 20 vieillards on en trouverait à l'autopsie 1 atteint de lithiasé biliaire.

Dans nos observations personnelles nous relevons 5 cas de lithiasé biliaire et dans celles avec autopsie qui nous ont été transmises 9 cas, soit 8 cas sur 46, ce qui constitue une très forte proportion.

Déjà en 1895 et en 1900 Gilbert et Fournier, puis

Lereboullet en 1902 avaient attiré l'attention sur les rapports de certaines affections hépatiques avec le rhumatisme articulaire. Étudiant en particulier la cirrhose hypertrophique biliaire, ils y montraient la présence fréquente d'attaques articulaires aiguës constituant un pseudo-rumatisme infectieux. En outre, cet état pouvait laisser à sa suite des altérations intactes localisées aux doigts donnant des déformations analogues aux doigts hippocratiques, à l'ostéopathie hypertrophiante pneumonique de P. Marie et où l'examen radiographique, fait en particulier par Gilbert Chatin et Cade, montra les lésions prédominant surtout sur les parties molles. On a cité aussi des cas analogues frappant les grandes articulations et les déformant. Un ensemble de faits étaient ainsi isolés, on en cita d'autres en rapport avec des infections biliaires plus ou moins atténuées. Ainsi se trouva constitué le *rhumatisme chronique biliaire* de Gilbert, Fournier et Lereboullet.

Dans un article de la *Presse médicale* de 1904 Gilbert et Lereboullet reviennent sur la question des rapports du rhumatisme avec les infections biliaires en général. Ils montrent les crises rhumatismales aiguës, subaiguës et chroniques se développant fréquemment chez des ictériques, des cholémiques. Ils citent notamment deux observations de rhumatisme chronique ayant succédé à des ictères infectieux et ils donnent de ces faits une explication logique en les mettant sur le compte d'une infection commune. Dans nombre de cas pour les auteurs, il s'agit

d'auto-infections d'origine digestive produisant à la fois les accidents articulaires d'une part, les accidents hépatiques d'autre part, et parmi ceux-ci entre autres la lithiase biliaire, les angiocholites aiguës ou chroniques notamment la cholémie familiale. Ces auto-infections d'origine digestive seraient favorisées par une prédisposition, la diathèse d'auto-infection qui engloberait presque entièrement l'arthritisme.

Ces études remarquables sur les infections biliaires, dans leurs rapports avec les accidents articulaires aigus ou chroniques, nous permettent de penser qu'il y a dans la fréquence de la lithiase avec le rhumatisme chronique autre chose qu'une simple coïncidence dans un grand nombre de cas.

Non pas qu'il y ait, au vrai sens du mot, rapport de cause à effet entre rhumatisme chronique et lithiase. Mais la nature fréquemment sinon toujours infectieuse de la lithiase, qui est maintenant démontrée par de remarquables travaux, entre autres de Gilbert Naunyn et Minhowski et en outre son rôle sur cette infection qu'elle contribue à entretenir et à exalter, nous montre la possibilité d'invoquer cette même infection comme cause du rhumatisme chronique qu'elle soit exogène, ou endogène comme dans la plupart des cas.

Ceci n'exclut pas la simple coïncidence et nous relatons un cas (obs. III) de rhumatisme chronique blennorragique qui s'accompagne de troubles infectieux hépatique. Mais les observations XXI et XXII sont assez démonstratives. Dans la première,

la malade, un an après sa première crise de coliques hépatiques, voit sa polyarthrite éclater brusquement et les déformations procéder par poussées fébriles successives entrecoupées ou coïncidant avec des coliques hépatiques accompagnées souvent d'ictère et de troubles digestifs accentués. Le foie est gros, douloureux continuellement, la malade a toujours du subictère net. Dans l'observation XXII les coliques hépatiques sont apparues deux ans après le début des premières douleurs, mais les déformations ne se sont installées qu'après plusieurs crises de coliques hépatiques avec fièvre, ictère et décoloration des matières.

B. — *Artérites chroniques*

Après la lithiase c'est certainement les artérites chroniques que nous avons rencontrées le plus souvent chez nos malades. On connaît d'ailleurs leur fréquence générale chez le vieillard. Certains auteurs ont prétendu que le rhumatisme chronique y prédisposait particulièrement de même qu'un certain nombre de maladies de la famille arthritique. Nous pensons plutôt que c'est une cause commune infectieuse, toxi-infectieuse ou toxique qui les a déterminées parallèlement.

Ce qui est certain c'est que cette artérite chronique généralisée ou localisée est, par les complications qu'elle entraîne, la cause fréquente de complications souvent mortelles ; nous citerons principalement les complications cérébrales. Sur nos 12 autopsies

dans un tiers des cas la mort est due à des lésions cérébrales : hémorragie ou ramollissement, sous la dépendance de lésions artérielles.

C. — *Néphrites. — Albuminurie*

La néphrite et surtout la néphrite urémigène est indiquée comme terminaison fréquente du rhumatisme chronique, notamment par Charcot, Besnier, Teissier et Roques. Dans une de nos observations la mort a été entraînée par une néphrite chronique typique (obs. XXIV) le malade avait fait des phénomènes d'urémie lente avec troubles pulmonaires et péricardite hémorragique terminale. Dans une des autopsies que nous relatons un rein seul était atrophié ; dans un autre cas il y avait de la néphrite avec lithiasé rénale (obs. XXXVII et XLI).

Plusieurs de nos malades ont présenté de l'albuminurie intermittente sous la dépendance de lésions cardiaques le plus souvent. Quelques-uns ont une albuminurie plus tenace et qui doit dépendre de lésions rénales.

Ces complications rénales ne donnent que peu de renseignements étiologiques. Dues en effet en général à des infections ou intoxications indéterminées, elles ne peuvent dévoiler la cause de la polyarthrite qui les accompagne.

Lancereaux a pourtant décrit un type de rhumatisme chronique progressif à action élective sur les

membres inférieurs, naissant sous la dépendance de la néphrite dite interstitielle et apparaissant chez les artério-scléreux hypertendus, avant même l'albuminurie. Certains pensent qu'il s'agit alors de goutte chronique à allure de rhumatisme chronique.

D. — *Dégénérescence amyloïde*

Cette affection a été signalée par plusieurs auteurs. Malécot a consacré sa thèse (Paris, 1903), sous l'inspiration de Mirailhé, à ses rapports avec le rhumatisme chronique déformant. Il apporte une observation de dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins sans lésion tuberculeuse ni suppuration chronique concomitante. Il cite une observation de Granger Stewart analogue. Nous rapportons l'autopsie d'un rhumatisant chronique qui présentait des lésions analogues généralisées, mais avec un foyer de tuberculose pulmonaire (obs. XXXVIII). Papillon met ces lésions en l'absence de tuberculose et de syphilis sur le compte de la cachexie. Ce qui fait l'intérêt étiologique de la thèse de Malecot, c'est qu'il a recherché les lésions d'amylose dans les centres nerveux et que ses recherches ont été négatives.

E. — *Troubles dyspeptiques*

Les troubles dyspeptiques ont été souvent signalés dans le rhumatisme chronique déformant et de nom-

breux auteurs leur ont fait jouer un rôle important dans sa production.

Citons là ce propos les thèses de Coutaret et de Borst, et les travaux de Bouchard. Ce que nous avons déjà dit d'une part des infections et auto-infections d'origine digestive, d'autre part des intoxications alimentaires, nous dispense d'insister sur ce point.

Ajoutons que chez les malades que nous avons examinés les fonctions digestives étaient en général peu troublées.

F. — *Affections pulmonaires*

Nous avons noté quatre fois la présence de l'emphysème pulmonaire. Dans les autopsies que nous relatons, deux fois la broncho-pneumonie et une fois l'œdème pulmonaire avec congestion ont entraîné la mort. Ce sont là des complications terminales surajoutées.

En aucun cas nous n'avons trouvé ces suppurations lentes du poumon dont la dilatation des bronches représente le type et qui peuvent entraîner des déformations digitales du type de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique, qui, par conséquent, pourraient entrer en ligne de compte dans la production des polyarthrites déformantes.

OBSERVATIONS

A. — Observations personnelles

OBSERVATION I

Polyarthrite déformante survenue au cours d'une fièvre typhoïde. — Localisée aux mains

Le nommé C. . . , soixante-neuf ans, infirmier, est entré le 17 novembre 1898, pavillon Vulpian, lit n° 178.

Ant. hér. — Le père est mort paralysé ; la mère était rhumatisante.

Ant. pers. — Jamais malade jusqu'à cinquante ans. A cet âge contracte une blennorrhagie guérie en peu de temps, sans complications et surtout sans arthrites. A cinquante-cinq ans, il contracte la typhoïde dans son service à l'hôpital d'Aubervilliers.

Histoire de la maladie. — Dans le courant du troisième septenaire, douleurs généralisées et très violentes. Doigts ankylosés et rétractés d'une façon très accentuée. Épaules, coudes, genoux, très douloureux. Dans la suite, les douleurs se sont apaisées peu à peu et la mobilité des diverses articulations est revenue. Cette amélioration a porté sur les mains qui, toutefois, n'ont pas retrouvé leur état normal.

État actuel. — Les mains seules sont déformées, les phalangettes sont fortement fléchies sur les phalanges, les autres segments sont légèrement fléchis. Les pouces sont libres. Les articulations sont assez mobiles, seuls les mouvements d'extension sont limités; en imprimant ces mouvements on est brusquement arrêté. Peu de déformations; cependant les articulations phalangiennes sont épaissies et élargies. Au creux de la main, saillie accentuée de l'aponévrose palmaire. Toutes les autres articulations sont libres, quelques craquements aux genoux. Rien de spécial à l'examen des divers organes.

Température moyenne : 36° 2. Pression artérielle ; 18.

OBSERVATION II

Polyarthrite généralisée d'origine blennorragique

Le nommé Alphonse A..., âgé de trente-trois ans, employé de commerce, est entré le 16 janvier 1909, payillon Cruveilhier, lit n° 102.

Ant. hér. — Mère bien portante. Père mort de la poitrine. Fièvre hémiplegique.

Ant. pers. — Scarlatine à neuf ans.

Histoire de la maladie. — Blennorragie à seize ans. L'écoulement dure quatre mois. Pendant le quatrième mois, douleur et gonflement du genou droit; ponction : on retire un liquide citrin. Reste quatre mois à l'hôpital pour cette hydarthrose; peu après sa sortie, douleurs et gonflement des genoux et des chevilles. Jusqu'à vingt et un ans, il a des douleurs fréquentes, il part au service mili-

taire et peu après son arrivée entre à l'infirmierie, puis à l'hôpital, pour douleurs articulaires durant un mois et demi. Il achève ensuite son service d'une façon normale et sans trop souffrir des jointures.

A vingt-huit ans, gonflement des pieds et des genoux ; gonflement des articulations sterno-claviculaires. Les douleurs gagnent toutes les articulations ; les ankyloses et déformations commencent. Depuis, le malade souffre souvent, les mains ont commencé à le faire souffrir à trente et un ans, surtout la gauche, qui est la plus déformée. Depuis son séjour à Brevannes, les déformations ont augmenté.

Examen. — A la main droite, les doigts sont mobiles et peu déformés, à l'exception du pouce dont l'articulation métacarpo-phalangienne est saillante en dehors et très augmentée de volume ; craquements articulaires et douleurs à la pression. A la main gauche, les doigts sont raidis, la flexion complète est impossible ; le pouce est sans déformations, quelques craquements articulaires dans l'articulation métacarpo-phalangienne. L'éminence thénar avec le premier métacarpien et le pouce sont reportés vers le milieu de la main, dont le creux a presque disparu. Le poignet gauche est très déformé, faisant une saillie notable du côté du dos de la main et à la partie externe. Épaississements articulaires et ostéophytes ; craquements à la palpation. Les coudes et les épaules ont des mouvements très limités. Aux pieds, les orteils sont peu déformés ; la jambe est en flexion sur la cuisse et la cuisse en flexion sur le bassin. Il y a une atrophie musculaire très marquée et une ankylose complète ; le mouvement des

genoux et des hanches est impossible ; le malade est complètement soudé. La tête est déviée à droite et regarde dans cette direction. Elle est absolument soudée dans cette attitude ; elle est en même temps fléchie sur le thorax. La colonne vertébrale est presque complètement soudée. Le malade est dans son ensemble dévié à droite, le bassin est incliné à droite et la jambe gauche fléchie recouvre la droite. Le thorax est élargi à gauche et le sternum est dévié vers la droite.

Les ongles sont friables et striés de blanc ; la peau est sèche, pityriasique, mais les poils sont conservés.

Rien de particulier aux viscères, notamment au cœur et au poumon.

Température moyenne 37° 5. Tension artérielle 13.

OBSERVATION III

Polyarthrite déformante d'origine blennorragique. — Accidents hépatiques. — Tuberculose pulmonaire apparue au cours de l'évolution.

Le nommé K..., ébéniste, âgé de quarante-trois ans, est entré le 9 mars 1904 au pavillon Claude-Bernard, lit n° 95.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels dignes d'être retenus. Prétend toutefois avoir, pendant son service militaire dans l'est, avoir été presque toujours exposé à l'humidité en couchant sous la tente ou dans des forts humides. A vingt-huit ans il contracte une blennorragie dont il a de fréquentes récidives.

Histoire de la maladie. — L'affection débute à trente-

huit ans au moment d'une réapparition assez abondante de l'écoulement. Des douleurs et du gonflement se montrent aux pieds ; le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine où l'on fait le diagnostic de rhumatisme blennorragique. Depuis, les douleurs n'ont pas cessé et ont envahi d'autres articulations, genoux, épaules, mains, sterno-claviculaires. Traitement salicylé, pas d'améliorations, mais déformations et ankyloses qui font diriger le malade sur Brévannes.

Examen. — Les mains sont légèrement déformées et les doigts assez mobiles, surtout le pouce droit. Atrophie musculaire portant surtout sur l'éminence thénar. Les poignets sont un peu douloureux à la pression et présentent seulement de la raideur, mais sont mobiles. Les mouvements des coudes sont libres, mais ceux-ci présentent des craquements. Les épaules présentent des raideurs et des craquements, leurs mouvements sont un peu limités. Aux pieds, les orteils très déformés se recouvrent les uns les autres, présentant une tendance aux ulcérations qui surviennent de temps en temps. Les genoux sont très déformés, surtout le gauche. Le fémur et la rotule faisant une saillie très accentuée en dessus et en avant du tibia. La jambe est en flexion sur la cuisse et la cuisse en flexion sur le bassin. A gauche, complète ankylose de tous les segments. A droite quelques mouvements de flexion au genou et d'abduction à la hanche sont possibles. Mouvements de la tête limités dans tous les sens, rigidité de la colonne cervicale.

Il y a un an et demi, à quarante et un ans et demi, le malade a eu une hémorragie intestinale assez abondante accompagnée de violentes douleurs dans la région hépa-

tique. Par le régime lacté tout rentre dans l'ordre, mais les mêmes accidents se sont répétés quelques mois plus tard. Actuellement le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigts et est douloureux à la pression.

Depuis un an, à quarante-deux ans, le malade s'est mis à tousser et à cracher. A l'auscultation on a au sommet gauche un foyer de râles sous-crépitants.

Température moyenne 37°2. Tension artérielle : 13.

OBSERVATION IV

Polyarthrite déformante Syphilis et éruptions psoriasiformes

Le nommé L..., orfèvre, âgé de soixante-sept ans, est entré le 3 avril 1898 à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 202.

Ant. hér. — Le père et la mère ont eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Ant. pers. — A trente ans il a contracté la syphilis. Chancre de la verge. Se soigne quelques mois. Depuis il a eu des éruptions diverses; des spécialistes auraient plusieurs fois fait le diagnostic de psoriasis.

Histoire de la maladie. — L'affection débute vers cinquante ans par douleurs articulaires vives, mais sans fièvre; déformations progressives.

Il entre à Brévannes neuf ans après; à son entrée éruption en larges plaques ostréacées de toute la région dorsale, quelques plaques sur la tête.

15 novembre 1898.— Douleurs articulaires aiguës, fièvre.

19 août 1900. — Douleurs artérielles lombaires, crises douloureuses dans les articulations survenant surtout le soir.

6 septembre 1907. — Éruption sur la surface externe des deux cuisses; ulcérations superficielles circonscrites avec squames pityriasiques, aréole jambonnée. Diagnostic typhylides.

Août 1910. — Nouvelle éruption très étendue sur les
 cuisses; larges placards ostréacés. Disparition par traite-
 ment mercuriel.

Examen. — Main gauche : type de flexion portant surtout sur le petit doigt et le médius où les subluxations sont accentuées et l'ankylose complète. Les autres doigts ont leurs mouvements limités sauf le pouce qui est très mobile. Saillies et déformations des extrémités osseuses, atrophie musculaire.

Main droite : le pouce a à peu près conservé ses mouvements. Les autres doigts sont très déformés avec subluxations donnant des articulations accentuées avec saillies et difformités osseuses. Atrophie musculaire. Poignets et coudes mobiles : bras et avant-bras normaux avec trace d'éruptions. Aux pieds Hallux valgus. Aux jambes l'éruption signalée plus haut. Aux genoux mouvements un peu limités, craquements os saillants. Mouvements de la tête limités. Raideur de la colonne vertébrale.

Craquements aux deux sommets pulmonaires. Radiales dures; rien au cœur. Par moments perte de mémoire et affaiblissement intellectuel.

Température moyenne 37°2. Tension artérielle 18.

OBSERVATION V

Polyarthrite déformante succédant à plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. — Forme fibreuse. — Coliques hépatiques

La nommée veuve G..., âgée de soixante-neuf ans, ménagère, est entrée le 3 août 1904 pavillon Michel-Moring, lit n° 27.

Ant. hér. — Père mort cardiaque. Mère morte de pneumonie. Un fils rhumatisant. Un fils mort de méningite.

Ant. pers. — Réglée à onze ans et demi ; ménopause à quarante-neuf ans. A vingt-quatre ans a eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu ; douleurs vives avec fièvre et gonflement. Depuis elle a eu des crises très fréquentes. Les déformations des doigts ont débuté vers cinquante ans, un an après la ménopause ; le gros orteil est le siège de douleurs très vives des deux côtés. La malade a eu cinq ou six fois des crises très franches de coliques hépatiques ; elle en a eu plusieurs pendant son séjour à Brevannes.

20 novembre 1905. — Léger œdème des jambes, dyspnée, toux, pas d'expectoration ; rien au cœur. Respiration soufflante des deux côtés au poumon. Râles disséminés dans toute la poitrine deux jours après.

Janvier 1906. — Crise avec douleurs vives de coliques hépatiques.

Examen. — Les déformations sont peu accentuées. Main droite : déjettement des phalanges vers le bord cubi-

tal. Le pouce est respecté. Pas de déformations osseuses. Main gauche : déjettement analogue portant seulement sur l'index et le médius. Les poignets, coudes et épaules sont libres. Aux pieds les gros orteils sont légèrement déjetés en dehors, un peu d'épaississement qui semble dû à de la péri-arthrite. Genoux libres.

Rein flottant à droite. Éclat du premier bruit aortique. Aux poumons sibilances dans toute l'étendue avec sons crépitants disséminés. Température moyenne 37 degrés. Pression artérielle 16.

OBSERVATION VI

*Rhumatisme chronique succédant
à plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.
Forme fibreuse. — Maladie mitrale*

La nommée V..., âgée de soixante-douze ans, couturière, entrée le 18 septembre 1904, pavillon Michel-Moring, lit n° 35.

Ant. pers. — Fièvre typhoïde à vingt-trois ans. Fièvre intermittente à vingt-neuf ans à Angers; rechute à Paris il y a quelques années. Variole à trente-deux ans.

A trente-trois ans première crise de rhumatisme articulaire aigu. Depuis, presque tous les ans, surtout vers le printemps, crises de moins en moins aiguës.

Histoire de la maladie. — Les déformations sont survenues très insidieusement, elles commencent à être marquées vers cinquante ans. A son entrée à l'hospice

de Brévannes à soixante-six ans, on constate chez la malade un peu d'emphysème pulmonaire et au cœur un léger souffle systolique de la pointe. Pas d'albumine. — Septembre 1907. Signes de rétrécissement mitral. — 26 novembre 1908. Crise interne de suffocation; souffle pialuant systolique à la pointe. Pouls fort régulier, bat à 100 pulsations, pas de pouls veineux, le foie ne déborde pas. Albuminurie. Aux poumons, sibilances et ronflements avec sons crépitants aux deux bases. Depuis, crises dyspnéiques fréquentes.

Examen. — Mains : on constate une raideur de tous les doigts sauf le pouce, avec flexion des phalangettes sur les phalanges. Pas de déformations des articulations ni de déformations osseuses; les extrémités articulaires sont toutefois un peu saillantes. On a la sensation de brides fibreuses. Aux deux index, les phalanges sont déviées en dedans. Mains un peu violacées. Aux pieds orteils normaux, sauf les gros orteils qui sont légèrement déviés en dedans. Jambes légèrement œdématisées et squameuses. Les autres articulations ne présentent ni déformations ni limitation des mouvements, mais sont le siège de craquements, notamment le genou, mais aussi les coudes, les épaules et la tibio-tarsienne. Réflexes rotuliens très marqués.

Thorax globuleux fortement bombé. Sons crépitants aux deux bases pulmonaires en arrière. Rythme typique du rétrécissement mitral avec roulement, souffle présystolique et doublement du deuxième bruit. Pas de souffle systolique net. Angiome sur le front de la dimension d'une pièce de 10 centimes, de couleur lie de vin qui ne serait

apparu que depuis une vingtaine d'années. Verrue papillomateuse sous la paupière inférieure droite.

Température moyenne 37 degrés. Tension artérielle 12.

Urines albumineuses.

OBSERVATION VII

Polyarthrite chronique déformante succédant à plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu

Le nommé L... Henri, quarante et un ans, découpeur, est entré à l'hospice de Brévannes le 15 octobre 1903, pavillon Claude-Bernard, lit n° 19.

Ant. pers. — Fièvre typhoïde à cinq ans. A six ans première crise de rhumatisme articulaire aigu; à dix-sept ans blennorragie, pas de douleurs à cette époque dans les articulations. Deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu à vingt-deux ans, fièvre, presque toutes les articulations sont atteintes y compris la temporo-maxillaire. La même année gonflement du cou-de-pied gauche; réformé au service militaire pour arthrite médiotarsienne gauche. Depuis douleurs continuelles et déformations progressives; quelques périodes aiguës et fébriles. A vingt-huit ans ne peut plus marcher et entre à l'hôpital Tenon où on le met aux chroniques. La même année pleurésie sèche. Envoyé à Brévannes à trente-quatre ans; les déformations n'ont pas cessé d'augmenter depuis son entrée.

Examen. — Main droite: petit doigt type de flexion; les autres doigts tendent vers ce type sauf l'annulaire qui

affecte le type d'extension. Épaississements des extrémités des phalanges. Têtes métacarpiennes épaissies, métacarpiens en extension, dos de la main présentant un creux dans le sens transversal. Atrophie musculaire. Peau fine et lisse. Main gauche difformités moins accentuées ; la première phalange de l'index a été emportée à la suite d'un accident. Tendance au type d'extension très peu accentué. Même déformation du dos de la main qu'à droite. Atrophie musculaire. Saillie accentuée au poignet de l'extrémité radiale. Coudes : mouvements limités, cubitus épaissi. Epaules : mouvements à peu près normaux.

Pieds : Hallux valgus. Autres orteils ridés et fléchis. Mouvements des tibio-tarsiennes limités. Tendance au déjettement du pied en dehors. Pieds toujours froids. Peau violacée. Jambes : atrophie musculaire. Genoux : saillie des condyles **fémoraux**, ankylose en flexion avec mouvements très limités. Les mouvements de la tête du cou et de la colonne vertébrale sont libres.

Poumons : emphysème ; en avant et en arrière sonorité, thorax globuleux, expiration humée, expiration prolongée ; le malade tousse quelquefois. En arrière et à gauche quelques craquements au sommet. Cœur : dédoublement du deuxième bruit.

Température moyenne 36°5. Tension artérielle 15.

OBSERVATION VIII

*Début par crise articulaire aiguë et fébrile
d'une polyarthrite déformante. — Insuffisance mitrale*

Le nommé D..., âgé de cinquante-neuf ans, corroyeur, est entré le 28 novembre 1890, pavillon Vulpian, lit n° 199.

Ant. hér. — Père asthmatique, mère morte subitement.

Ant. pers. — Etait exposé à l'humidité; travaillait les peaux mouillées. Avait des habitudes éthyliques. A eu la variole étant jeune.

Histoire de la maladie. — A douze ans, douleurs très vives, mais sans fièvre dans les membres inférieurs. A dix-neuf ans, douleurs généralisées avec fièvre et gonflement des jointures. Reste sept mois couché, puis reprend son travail, mais les déformations persistent. Reste deux ans sans souffrir, puis a une nouvelle poussée douloureuse avec gonflement et fièvre. Les déformations s'accroissent peu à peu. A trente-deux ans, bronchite, depuis tousses de temps en temps. A eu depuis encore deux nouvelles crises de douleurs. Entre temps ne souffre pas des articulations. Les déformations ont même subi une régression et le travail aurait eu sur elles une influence favorable. A quarante-six ans contusion thoracique suivie d'hémoptysie; excès alcooliques; le malade est pris d'un tremblement accentué et continu; il entre à l'hôpital Cochin, fait un

long séjour ; il est très dyspnéique. C'est surtout à cause de cette dyspnée qu'on le fait entrer à Brévannes.

A son entrée, on constate de la cardalgie, un pouls petit, irrégulier, un souffle systolique de la pointe. Un examen du fond de l'œil fait noter une atrophie partielle de la papille. Il est sujet à des syncopes, des maux de tête, des crises de dyspnée ; œdème des jambes quand il marche. — 2 juillet 1901. Asystolie. Dyspnée intense, cyanose des lèvres, œdème des jambes, œdème des bases pulmonaires, insomnie, urines foncées roses, rares. Digitale pendant trois jours. Le 5 urines abondantes, grande amélioration. — 19 juillet 1901. Urines : 500 grammes. Indican et pigments biliaires, foie paraît petit. Cœur irrégulier arythmique, ni sucre ni albumine. — 5 mai 1902. Souffle systolique. Irrégularité des battements cardiaques. Gros foie. — 24 juillet 1904. Oligurie ; léger œdème des malléoles. Souffle intense de la pointe propagé à l'aisselle. Pouls petit, irrégulier, inégal avec des pauses.

Examen. — Main droite : première phalange du pouce fléchie, deuxième en extension, saillie de la tête métacarpienne. Les autres doigts ont leurs segments fléchis légèrement, l'extension complète est impossible. Pas de déformations osseuses ou articulaires nettes, mais pour vaincre les attitudes vicieuses on est arrêté brusquement comme par des brides fibreuses. Saillie accentuée de l'aponévrose palmaire et de ses arcades qui sont dures et rétractées. Main gauche : même type qu'à droite avec doigts moins fléchis. Saillie accentuée au creux de la main correspondant au tendon de l'extenseur de l'index. Quelques épaisissements des articulations des phalanges. Pouce : même

type. L'aponévrose palmaire est tendue. Pieds : Hallux valgus surtout à gauche, tête métacarpienne saillante. Grandes articulations indemnes.

Foie déborde de trois travers de doigt et est douloureux. Cœur, souffle systolique à la pointe. Obésité : varicosités du nez et des pommettes, dyspnée. Un peu de congestion des bases, quelques râles fins. Réflexes rotuliens très diminués.

Température moyenne 36°4. Tension artérielle 17.

OBSERVATION IX

Polyarthrite déformante succédant à des crises articulaires douloureuses

La nommée M..., âgée de quarante et un ans, cuisinière, est entrée à l'hospice de Brévannes le 29 avril 1907, pavillon Claude-Bernard, lit n° 71.

Ant. hér. — Sa mère est morte, à cinquante-huit ans, d'une affection stomacale. Son père est bien portant. Une fille de huit ans opérée récemment de torticolis spasmodique.

Ant. pers. — Rougeole et coqueluche étant petite. Réglée à dix ans et demi. Règles toujours régulières et normales jusqu'à ce jour. Pas de troubles génitaux. Albuminurie pendant sa grossesse à trente ans ; pas d'éclampsie.

Histoire de la maladie. — Début à trente-quatre ans, par douleurs violentes dans les articulations des mains,

puis des pieds. Ces douleurs se calment au bout d'un mois et reviennent par périodes pendant deux années.

A trente-six ans, les déformations commencent par les petites articulations des mains, puis gagnent celles des pieds, les coudes, les épaules, les genoux et la colonne vertébrale. En 5 ou 6 mois, les déformations sont constituées et ont atteint à peu près leur état actuel. La malade a été traitée à la Salpêtrière par le massage et l'électricité, mais ce traitement a été interrompu assez rapidement, sans avoir d'ailleurs amené aucun résultat.

La malade a des douleurs presque continues sujettes à des exacerbations qui surviennent surtout pendant les grandes chaleurs et les grands froids.

Examen. — Mains : type de flexion peu accentué sauf pour la flexion de la phalangette ou la phalangine. Toutefois, les doigts sont raides et les mouvements que l'on peut communiquer à leurs diverses articulations sont très limités. Quelques déformations osseuses sont perceptibles à la palpation. Elles siègent aux têtes des métacarpiens, principalement à celles des index. Les poignets sont immobilisés en demi-flexion et les mouvements communiqués sont impossibles. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras ; la flexion complète est impossible de même que tout mouvement d'extension. Les mouvements d'élévation et d'abduction du bras sont très diminués. Il y a une atrophie musculaire très marquée de tous les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, des deux côtés. Aux pieds, les doigts sont déviés vers le bord externe. Il y a une déformation très accentuée au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. La palpa-

tion montre qu'il s'agit à la fois de déformation des extrémités osseuses et d'épaississements articulaires. Les jambes sont en demi-flexion sur les cuisses ; les mouvements de flexion et d'extension sont très limités ; au genou, ces mouvements déterminent des craquements très accentués. La peau des membres inférieurs est sèche, pityriasique ; la marche est impossible. La colonne vertébrale présente une scoliose accentuée à convexité droite.

Réflexes rotuliens exagérés. Rien de particulier à l'examen des divers organes. Température moyenne : 37°2. Tension artérielle : 13.

OBSERVATION X

Polyarthrite déformante. — Emphysème.

Le nommé G... Jean, âgé de cinquante-huit ans, garçon de magasin, est entré le décembre 1898, à l'hospice de Breannes, pavillon Vulpian, lit n° 97.

Ant. hér. — Sa mère a soixante-quatorze ans et est vivante et bien portante. Son père est mort hémiplégique. Sa femme est morte de la poitrine, sans enfants.

Ant. pers. — A vingt ans, pneumonie. A eu deux blennorragies légères et sans complications, malgré l'absence de traitement. A couché pendant deux ans dans une chambre très humide. Avait souvent, avant le début de l'affection actuelle, des crises de dyspnée dont quelques-unes très violentes.

Histoire de la maladie. — Début à quarante-neuf ans, par les chevilles et les doigts de pied qui sont le siège de

douleurs. Ces douleurs gagnent les mains et les épaules. Ce sont des douleurs sourdes, presque continues, avec paroxysmes. Craquements dans les grosses articulations. Les déformations commencent deux ans après, à cinquante et un ans, par les doigts des mains puis ceux des pieds. Dans les années qui suivent, prise successive des genoux, des coudes, des épaules et des hanches. A cinquante-cinq ans, pendant un séjour du malade à la Charité, ponction du genou gauche qui avait beaucoup augmenté de volume. Un demi-verre de liquide citrin est retiré ; il se reproduit en douze heures environ, puis disparaît peu à peu.

Examen. — Mains : doigts fléchis avec flexion très accentuée des divers segments, surtout au petit doigt. Au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, épaississements formant saillie au-dessus des articulations et ayant une consistance élastique. A leur surface la peau est rouge et desquame, mais n'y adhère pas. L'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras. Les mouvements de l'épaule sont très limités, surtout ceux d'élévation et d'abduction. L'atrophie musculaire, généralisée à tous les muscles, est assez marquée, surtout à l'avant-bras. Aux pieds, les doigts sont fléchis et rejetés vers le bord externe. Les jambes sont fléchies fortement sur les cuisses et immobilisées dans cette position ; les cuisses sont fléchies légèrement sur le bassin et les mouvements des hanches presque impossibles.

La colonne vertébrale est atteinte par l'ankylose, surtout dans la région cervicale et dorsale supérieure. Depuis deux ans, les mouvements de la mâchoire sont limités et le malade ne peut ouvrir la bouche aussi aisément qu'au

trefois. L'impotence est absolue, le malade est confiné au lit, ne pouvant se servir ni de ses bras ni de ses jambes. L'état général, malgré cela, est assez bon et les fonctions digestives à peu près normales.

A l'auscultation des poumons, inspiration humée, expiration prolongée; quelques sibilances. Les crises de dyspnée sont moins violentes et moins fréquentes qu'autrefois.

A l'auscultation du cœur, on trouve des bruits un peu assourdis. Température moyenne : 36°9. Tension artérielle 12.

OBSERVATION XI

Polyarthrite déformante. — Syphilis. — Ictus et paralysie faciale

T..., âgé de soixante-quatorze ans, journalier, est entré le 8 janvier 1899, pavillon Claude Bernard, lit n° 24.

Ant. pers. — Exposé souvent à l'humidité, a couché longtemps sur un matelas posé à terre. Blennorragie à treize ans. Chancre soigné à l'hôpital du Midi par un traitement interne, pendant deux mois.

Histoire de la maladie. — Début des douleurs à soixante ans, pas très aiguës mais généralisées; les déformations, qui sont d'ailleurs peu accentuées, s'installent peu à peu.

En 1899, chute brusque et perte de connaissance; coma pendant quelques jours, puis reprend peu à peu connaissance. De l'Hôtel-Dieu où il était entré, on l'envoie à Brévannes.

6 octobre 1908. — Hémiplégie faciale droite. Troubles de la parole. Déviation de la bouche et de la langue; difficulté de fermer l'œil droit; cette paralysie est survenue rapidement sans ictus. Mémoire s'est un peu perdue.

10 avril 1910. — Hoquet presque continu. Rien à l'auscultation, quelques douleurs à la pression sur le trajet du phrénique. Les antispasmodiques : valériane, belladone, Kbr ne donnent aucun résultat; disparaît au bout de trois jours.

18 avril 1910. — Réapparition du hoquet pendant la journée.

Depuis quelques années, le malade tousse et crache beaucoup. Expectoration muco-purulente.

Examen. — Main gauche : pouce fléchi sur le métacarpien dont la tête est élargie et saillante. Flexion légère des phalanges du petit doigt dont l'extension complète est impossible. Hypertrophie des extrémités osseuses, mobilité assez grande des doigts. Main droite : déformations analogues. Poignets, coudes et épaules : mobilité normale, mais craquements articulaires. Pas de déformations des orteils, tibio-tar-sienne normale. Gros craquements aux genoux.

Varices et traces d'ulcères variqueux aux deux jambes. Réflexes rotuliens affaiblis. Signe de Babinski, extension. Au poumon, sommet droit : en arrière et en avant, matité et râles sous-crépitaunts dans une grande étendue; sommet gauche : inspiration rude. Cœur : bruits un peu assourdis. Il présenté de la paralysie faciale avec de la déviation nette des traits. Température moyenne : 34°. Tension artérielle : 16.

OBSERVATION XII

Polyarthrite déformante atteignant surtout les pieds

Le nommé E... Joseph, frotteur, âgé de cinquante-quatre ans, est entré à l'hospice de Brévannes, le 23 septembre 1910, pavillon Claude Bernard, lit n° 34.

Ant. pers. — Le malade, de par sa profession, a été souvent exposé à l'humidité. N'a jamais été malade avant le début de l'affection actuelle.

Histoire de la maladie. — Début à trente ans par douleurs sans fièvre ni gonflement. Les déformations commencent à cette époque. Depuis, poussées successives tous les trois ou quatre ans; toutefois, le malade pouvait encore travailler.

A quarante-neuf ans, piqûre septique (paille de fer) à la main droite. Phlegmon et amputation du poignet; gangrène du moignon et nouvelle amputation un mois après. Nouvelle gangrène après quatre mois, nouvelle amputation au-dessus du coude. Vingt mois après, abcès étendu et amputation définitive au tiers supérieur du bras.

Depuis, les déformations se sont accentuées,

Main gauche : déjettement cubital, type rectiligne. Pieds très déformés et présentant une sorte d'enroulement avec déviation en dedans et courbe accentuée de la plante que l'on peut attribuer à la pression exercée sur le dos de la brosse pour la maintenir sur le parquet pendant son travail. Hallus vulgus avec saillie très accentuée à gauche

à droite, à la suite d'abcès, résection de la tête métatarsienne. Ongles épaissis, friables, les autres orteils sont fléchis. Rien aux autres articulations. Réflexes rotuliens exagérés.

Rien aux autres organes. Température moyenne : 37°. Tension artérielle : 14.

OBSERVATION XIII

Polyarthrite déformante. — Coliques hépatiques

La nommée V^e H..., soixante-deux ans, ménagère, entrée le 17 mai 1905 à l'hospice de Brevannes, pavillon Michel Moring, lit n° 30.

Ant. pers. — Aurait couché longtemps dans une chambre humide. Pas de maladies antérieures, pas de troubles génitaux. Régulée à quatorze ans, et bien réglée jusqu'à la ménopause qui a lieu à cinquante ans.

Histoire de la maladie. — Début assez soudain dans l'année qui suit la ménopause, à quarante et un ans gonflement des pieds, douleurs dans les genoux et dans les épaules. Tuméfaction et déformation des mains. N'a guère quitté l'hôpital depuis le début de l'affection. Elle reste d'abord un an à la Charité où elle fut prise de toux, expectoration et fièvre pendant une dizaine de jours. Est restée ensuite trois ans à Lariboisière d'où on l'envoie à Brevannes.

En 1908, crise de coliques hépatiques se répétant deux fois à l'intervalle de quelques mois. A souvent des vertiges, des faiblesses, des douleurs dans l'hypochondre droit. Pen-

dant certaines périodes elle est très affaiblie et elle a gardé le lit plusieurs mois de suite ; actuellement son état général est assez bon, elle se lève graduellement et peut marcher.

Examen. — Mains sont très déformées, déjettement des doigts vers le bord cubital. Type de flexion sauf l'annulaire droit qui a le type d'extension. Les phalanges des index sont objectées en dedans. Saillie de la tête des métacarpiens, de l'index et du médius, d'où aspect connexe dans le sens transversal du dos de la main. Peau lisse, blanche, aspect effilé des doigts, mains grasses, donnant à la palpation une sensation de mollesse. Les poignets, les coudes, les épaules ont conservé leurs mouvements avec quelques raideurs et craquements. Pieds un peu élargis transversalement, orteils non déformés, tibio-tarsienne non ankylosée, pas de déformation des genoux, quelques craquements. Peau des jambes sèche, pityriasique. Tête et colonne vertébrale indemnes. Réflexes rotuliens légèrement exagérés.

Poumons. — Râles fins aux deux bases. Sommet gauche en avant, quelques râles en arrière, souffle expiratoire. Au sommet droit quelques craquements. Le foie déborde de deux travers de doigt et est douloureux à la palpation. Température 36°5. Tension artérielle 14.

OBSERVATION XIV

Polyarthrite déformante. — Obésité

La nommée P... femme V..., âgée de cinquante-six ans, couturière, est entrée à l'hospice de Brévannes le 29 avril 1907, pavillon Cruveilhier, lit n° 3.

Ant. hér. — Mère morte à quatre-vingt-un ans, père mort à soixante-seize ans d'une affection stomacale. Mari rhumatisant. Un fils mort à dix-sept ans était rhumatisant, un autre fils rhumatisant.

Ant. pers. — A habité pendant cinq ans une loge de concierge humide. Régée à douze ans et bien réglée jusqu'à quarante-quatre ans. Depuis elle a beaucoup grossi et est devenue assez rapidement obèse. Souffre de céphalées depuis cette époque.

A la suite de sa dernière grossesse, à trente-deux ans, douleurs dans le poignet gauche qui gagnent ensuite les autres jointures. Crises douloureuses se répétant plusieurs fois pendant trois ou cinq ans ; influencées favorablement par l'hydrothérapie et le séjour à la campagne.

Histoire de la maladie. — Les déformations commencent à cinquante ans ; les doigts et les poignets s'ankylosent. Entre à Saint-Joseph où on lui mobilise les articulations des doigts et des poignets (douleurs très vives). La raideur a disparu, mais les déformations se sont accentuées et les douleurs se sont accrues, envahissant les épaules, les coudes et les genoux. Depuis,

souffre par périodes, les crises douloureuses coexistant surtout en élancements dans les membres.

Examen. — Main, type d'extension classique, articulations non soudées, mobilisables.

Pas de déformations osseuses ni d'épaississements articulaires appréciables à la palpation. Pouce beaucoup moins atteint, conserve presque tous ses mouvements. Poignet, mouvements limités. Coudes, sur la face postérieure de l'articulation, répondant au sommet de l'apophyse coronoïde et des deux côtes, petite masse élastique de la grosseur d'un haricot mobile sur les plans sus et sous-jacents ; à son niveau peau rouge amincie, desquamante.

Flexion de l'avant-bras sur le bras possible, supination impossible, extension très limitée. Épaule, mouvements très limités, surtout les mouvements d'élévation du bras. Tremblement continu des membres supérieurs dès qu'ils quittent le plan du lit. Pieds peu déformés, gros orteil un peu déjeté en dehors, petits doigts ankylosés en flexion. Syndactylie des deuxième et troisième orteils. Genoux très augmentés de volume, mouvements assez étendus ; à la palpation, craquements très nettement perçus et sensation de masses élastiques irrégulières, bosselées, filant sous le doigt pendant les mouvements communiqués à l'articulation. Les articulations des hanches ont conservé leurs mouvements, elles sont toutefois, depuis quelque temps, le siège de douleurs assez vives. La colonne vertébrale est indemne.

Tremblement continu de la tête ou des membres supérieurs quand la malade s'assied ou se met debout, dans ce dernier cas les jambes elles aussi sont animées de

tremblement et la malade ne peut marcher qu'appuyée sur une canne. Réflexes exagérés et trépidation épiloïde très accentuée. Rien aux divers organes. Température 37°3. Tension artérielle 13.

OBSERVATION XV

Polyarthrite déformante

Le nommé P... Blaise, âgé de soixante-dix ans, couvreur, est entré à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 69.

Ant. hér. — Père et mère toujours bien portants, morts très âgés. Deux sœurs bien portantes, sept frères morts de maladies infectieuses diverses. Femme et trois enfants morts de la poitrine.

Ant. pers. — Pas d'affections antérieures dont le malade se souvienne. A été souvent exposé à la pluie et à l'humidité, du fait de son métier de couvreur, quelques écoulements urétraux sans complications.

Histoire de la maladie. — Début de l'affection à soixante-trois ans par fourmillements et crampes dans les jambes qui atteignent les mains quinze jours après. Les déformations commencent par les pieds puis gagnent les mains. Rapidement accentuées après deux ou trois semaines.

Pendant un an et demi état stationnaire, le malade avait beaucoup de peine à remuer les pieds et les mains.

A soixante-six ans les déformations restent les mêmes, mais les mouvements sont devenus plus faciles ; le malade

peut s'habiller et se déshabiller assez facilement. Les douleurs ne sont jamais très vives ; cependant le malade a quelquefois des crises douloureuses lancinantes dans les articulations des pieds et des mains durant deux ou trois heures et irradiant dans les articulations de l'épaule, du coude et des genoux.

Examen. — Mains présentant le type classique d'extension assez accentué. Les pouces ne sont pas touchés. Les articulations des doigts sont encore mobilisables, sauf pour le petit doigt dont les segments soudés présentent à gauche des épaisissements au niveau de l'articulation des deux phalanges entre elles. Aux pieds, les gros orteils sont fléchis et ankylosés, les autres orteils surtout sont très déformés ; les durillons nombreux. Genoux et hanches, mobilité normale, quelques craquements articulaires. Réflexes rotuliens normaux. Rien au cœur, aux poumons et aux autres organes. Température moyenne 37 degrés. Tension artérielle 13.

OBSERVATION XVI

Polyarthrite déformante avec extension à la colonne vertébrale.

Le nommé L... Constant, âgé de cinquante-huit ans, plombier, est entré le 5 mars 1907 à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 63.

Ant. hér. — Père mort d'accident. Mère rhumatisante.

Ant. pers. — Choléra en 1864. Pas d'autres maladies. A vécu à la campagne et s'est souvent exposé à l'humidité en chassant la nuit.

A vingt-huit ans, crise de douleurs articulaires peu aiguës, sans fièvre, siégeant aux poignets puis aux genoux et aux cous-de-pied. Ces douleurs durent environ deux mois et disparaissent sans laisser de traces. Aucune douleur articulaire pendant vingt ans.

Histoire de la maladie. — A quarante-huit ans, petites douleurs dans les mains, les pieds et la partie supérieure de la colonne vertébrale. Déformation des mains cinq ou six mois après, début par la main gauche, puis la droite. Les attitudes vicieuses étaient très accentuées, plus qu'à l'heure actuelle, suivant le malade. Sous l'influence d'un traitement électrique (effluves de haute fréquence probablement) ces déformations s'atténuent ; depuis elles sont restées stationnaires.

A cinquante-six ans, raideur de la colonne vertébrale craquements et douleurs dans l'articulation de l'épaule gauche. La colonne vertébrale s'incurve ; les mouvements du bras gauche, surtout celui d'élévation, sont limités.

Douleurs dans les diverses articulations, sourdes et presque continuelles mais supportables ; par moments paroxysmes douloureux.

Examen. — Mains, déformations peu accentuées. Type d'extension ébauché. Pouces presque complètement respectés. Mouvements de l'épaule limités, élévation du bras difficile surtout à gauche. Les pieds ne sont pas déformés ; les ongles sont épaissis et striés. Cyphose accentuée et à large rayon avec scoliose à convexité gauche ; colonne vertébrale immobilisée dans cette position, limitation des mouvements d'extension de la tête. Le malade marche voûté, la tête baissée. Réflexes rotuliens exagérés. Rien

au cœur et aux poumons. Température moyenne 37°2.
Tension artérielle 13.

OBSERVATION XVII

Polyarthrite déformante. — Lacunes cérébrales

La nommée M..., âgée de soixante-trois ans, journalière, est entrée à l'hospice de Brévannes le 11 avril 1910, pavillon Cruveilhier, lit n° 195.

Ant. hér. — Cinq enfants dont quelques-uns rhumatisants.

Ant. pers. — Habitant dans sa jeunesse près d'une rivière dans une maison très humide. Aucune maladie antérieure à la souvenance de la malade dont la mémoire est d'ailleurs affaiblie.

Histoire de la maladie. — Début à cinquante-neuf ans par fourmillements dans le poignet droit. Puis douleurs qui gagnent le poignet gauche, les pieds et les genoux. Déformation progressive. A partir de soixante et un ans marche impossible.

Affaiblissement de la mémoire; depuis quelque temps, perd ses matières et ses urines.

Examen. — Main gauche, extension des deux premiers segments, flexion des phalanges sur la main. Doigts immobiles; seul le pouce conserve une certaine mobilité. Main droite, même type, mais un peu moins accentué. Les doigts ont encore quelque mobilité et peuvent être écartés les uns des autres. Mains très amincies avec atrophie musculaire. Poignets ankylosés en demi-flexion. Extrémi-

tés osseuses élargies et saillantes aux doigts, au métacarpe, aux poignets. Avant-bras amaigris avec atrophie musculaire. Coudes et épaules mobiles. Pieds, articulations des doigts douloureuses, mais très peu déformées, jambes immobilisées en demi-flexion sur les cuisses. Genoux très déformés, extrémités osseuses élargies. Jambes amaigris; atrophies musculaires et desquamation pityriasique. Chute des poils. Trace d'ancien ulcère formant tache large noirâtre au cou-de-pied gauche et en dehors. Amaigrissement général. Rien au poumon ni au cœur. Température moyenne 37°2. Tension artérielle 14.

OBSERVATION XVIII

Polyarthrite déformante

La nommée B..., âgée de soixante ans, couturière, est entrée le 26 décembre 1900 pavillon Michel-Moring, lit n° 51.

Ant. pers. — Fluxion de poitrine étant jeune. Devenue sourde à cinquante ans.

Histoire de la maladie. — Début vers quarante-neuf ans par douleurs dans le genou droit, puis le genou gauche qui gagnent ensuite les bras. Déformations s'installant peu à peu.

12 mai 1905. — Toux sèche et fréquente, laryngite.

24 octobre 1905. — Tuméfaction pré-sternale, chaude, fluctuante, grosse comme un œuf, débordant le bord gauche du sternum, atteignant la clavicule ouverte; elle suppure quelque temps puis se ferme.

Examen. — Main gauche, index et médius ont le type d'extension, flexion pour tous les autres doigts. Les doigts sont complètement ankylosés sauf le pouce qui est un peu mobile ainsi que l'index. Peau blanche, lisse. Main droite, flexion de tous les segments des doigts et ankylose complète. Poignets ankylosés et extrémités osseuses déformées. Coudes, ankylose complète en flexion. Épaule, mouvements très limités. Pieds, orteils, déjetés en dehors, Tibio-tarsienne et genou ankylosés, jambe en extension sur la cuisse ; peau dure, sèche, rosée, sans poils, avec traces d'excoriation. Desquamation accentuée. Tête et colonne vertébrales libres.

Cicatrice pré-sternale avec adhérence à l'os. Quelques craquements au sommet gauche du poumon. Rien au cœur. Température moyenne 36.6. Tension artérielle 16.

OBSERVATION XIX

Polyarthrite déformante succédant à l'hydarthrose Tumeur blanche probable du genou droit

La nommée S... Louise, âgée, de trente-neuf ans, artiste dramatique, est entrée le 23 juillet 1904 pavillon Cruveilhier, lit n° 19.

Ant. hér. — Mère asthmatique. Un fils bien portant.

Ant. pers. — Pas de maladies antérieures, réglée à douze ans ; pas de troubles génito-urinaires, pas d'affections utérines.

Hydarthrose du genou droit à vingt-quatre ans, peu douloureuse, entravant légèrement la marche. Durée dix-

huit mois, puis disparition. Quelques douleurs articulaires à trente ans.

Histoire de la maladie. — Début en 1902 à vingt et un ans, par douleurs qui commencent par les mains et envahissent ensuite les genoux; les déformations commencent alors à apparaître. Douleurs presque continues s'exagérant surtout pendant les grandes chaleurs et les temps humides. A trente-six ans, le genou droit grossit et une fistule se forme qui suppure deux ou trois mois.

Examen. — Mains peu déformées, tendance au type d'extension. Flexion complète impossible pour les doigts dont les mouvements sont limités. Petites nodosités péri-articulaires. Le pouce a conservé ses mouvements. Poignets mobiles non douloureux. Avant-bras, peau blanche, sèche, pityriasique; flexion complète possible, extension impossible. Coudes, extrémités osseuses élargies, craquements, douleurs à la pression. Pied, orteils peu déformés, tendance à se déjeter en dehors; marche avec des béquilles, les pieds, surtout le droit, tendent à se déjeter en dehors et la marche à se faire sur le bord interne du pied. Genoux augmentés de volume, craquements, épaissements synoviaux, déformation des extrémités osseuses, à droite flexion impossible, la jambe est en extension sur la cuisse, à gauche demi-flexion possible. La temporo-maxillaire est de temps en temps le siège de poussées douloureuses qui gênent les mouvements d'ouverture de la mâchoire. Tête et colonne vertébrale libres. Réflexes rotuliens normaux. Rien au cœur ni aux poumons. Appétit conservé, mais digestions lentes et pénibles avec sensations de brûlures.

Température moyenne 37° 2. Pression artérielle 11,

OBSERVATION XX

Polyarthrite déformante

Tuberculose pulmonaire.— Maladie de Raynaud

La nommée T... Marie, âgée de cinquante-cinq ans, employée de commerce, est entrée à l'hospice de Brévannes pavillon Cruveilhier, le 25 mars 1910, lit n° 188.

Ant. her.—Mère morte en couches; père mort subitement étant asthmatique, mari bien portant.

Ant. pers. — Fièvre typhoïde en 1870. Migraines fréquentes et violentes dans sa jeunesse. A toujours habité Paris et dans des logements non humides. Toussait souvent et avait des bronchites presque tous les hivers. Poussées d'urticaire ordinairement d'origine alimentaire et provoquées surtout par les fraises. Depuis très longtemps elle avait des craquements dans les articulations, notamment dans les genoux quand elle se baissait, mais pas de douleurs. Réglée à quinze ans, régulièrement jusqu'à la ménopause qui a lieu à quarante-quatre ans.

Histoire de la maladie.— Les douleurs apparaissent précisément à quarante-quatre ans; elles surviennent par périodes avec intervalles calmes de plusieurs mois. Les déformations commencent par les mains à cinquante-cinq ans puis elles gagnent les pieds et les genoux. Fréquemment asphyxie des mains; celles-ci deviennent froides et livides avec extrémités des doigts bleuâtres, très fortement cyanosées. Des frictions font cesser ces troubles.

A cinquante-quatre ans hématémèses assez abondantes, la malade prenait à ce moment de grandes quantités de salicylate de soude et d'aspirine. Peu à peu les déformations ont augmenté et les articulations sont le siège de douleurs. Depuis son entrée à l'hospice de Brévannes, douleurs dans l'articulation de la mâchoire et difficulté pour ouvrir la bouche,

Examen.— Main gauche, déformations peu accentuées, doigts fusiformes, peau blanche, main amaigrie, muscles flasques ; saillies des extrémités des phalanges et des os du poignet. Flexion complète du poignet et des doigts impossibles ; le pouce est le plus mobile des doigts. Main droite, tendance au déjettement vers le bord cubital des doigts et flexion plus limitée que du côté opposé ; saillie du dos de la main en dôme, accentuation du creux de la main. Avant-bras, amaigrissement et atrophie musculaire. Peau blanche sèche, sans poils. Coudes, les os paraissent élargis, extension très limitée, flexion à peu près complète sauf à gauche où elle s'accomplit moins facilement. A l'épaule mouvements limités. Pieds peu déformés, déjettement des doigts à la partie externe. Jambe en flexion sur la cuisse, atrophie musculaire, peau blanche et sèche. Saillie des extrémités osseuses au genou et à l'articulation tibio-tarsienne. Mouvements du cou difficiles et limités. Temporo-maxillaire douloureuse à la pression, mouvements limités.

Exagération très marquée des réflexes rotuliens, rien au cœur. Poumons, sommet gauche en arrière, submatité et sous-crépitants ; sommet droit, inspiration rude, expiration prolongée. Tousse et crache un peu. Rien au cœur.

OBSERVATION XXI

Polyarthrite déformante. — Coliques hépatiques.

La nommée Adèle G..., femme M..., âgée de cinquante ans, couturière, est entrée le 10 janvier 1907, pavillon Michel-Moring, lit n° 47.

Ant. hér. — Le père est mort du charbon, la mère d'un cancer à l'estomac. Deux enfants, une fille morte de bronchite, un fils bien portant.

Ant. pers. — Fièvre typhoïde à dix-neuf ans. A quarante-six ans, première crise de coliques hépatiques, plusieurs crises ensuite.

Histoire de la maladie. — A quarante-sept ans, époque de la ménopause, début brusque de l'affection par douleurs lancinantes de la cheville gauche, gonflement du cou-de-pied et du gros orteil. Les pieds se déforment d'abord et les mains ensuite ; ces déformations procèdent par poussées : elles seraient accompagnées de fièvre.

Depuis son entrée à Brévannes, les déformations se sont encore accentuées ; aussi à son entrée l'annulaire gauche seul était en Z, les autres doigts étaient en rectitude ; on notait déjà de la trépidation épileptoïde du côté droit et de l'atrophie musculaire. Depuis son séjour à Brévannes, a eu plusieurs crises nettes de coliques hépatiques.

Examen. — Mains, type de flexion, tous les doigts sont pris, les pouces ont été pris les derniers, le premier

métacarpien est reporté en dedans, la main se trouve rétrécie dans le sens de la longueur. Atrophie musculaire. Ankylose des poignets. Coudes : extension et flexion limitées surtout à droite. Épaules : mouvements limités, l'épaule droite est le siège de crises douloureuses vives précédant ordinairement l'apparition des coliques hépatiques. Tête : mouvements de flexion et d'extension limités. Pieds : pieds plats ; gros orteils déjetés en dedans, tibio-tarsienne ankylosée. Genoux ankylosés en flexion. Jambes : atrophie musculaire et desquamation pityriasique. Rien au cœur et aux poumons. Le foie déborde de deux travers de doigt et est douloureux. Région de la vésicule très douloureuse. Subictère. Ictère net des conjonctives. La malade a maintenant des crises subintrantes.

OBSERVATION XXII

Polyarthrite déformante. — Coliques hépatiques

Le nommé M..., sculpteur sur bois, âgé de cinquante ans, est entré le 17 avril 1908, pavillon Vulpian, lit n° 35.

Ant. hér. — Père et mère non-rhumatisants ; une sœur rhumatisante. Deux enfants, l'un bien portant, l'autre mort de diphtérie.

Ant. pers. — Rougeole à quatorze ans. A vingt et un ans, douleurs très aiguës dans les chevilles qui enflent ; pas de fièvre, les douleurs persistent un an environ. A trente ans, crise de coliques hépatiques avec ictère et décoloration des matières. Depuis, a eu deux nouvelles crises affectant les mêmes caractères de netteté.

Histoire de la maladie. — A trente-trois ans, douleurs aiguës dans les épaules qui restent ankylosées par la suite. A trente-neuf ans, douleurs généralisées à la suite desquelles s'installent des déformations dans toutes les articulations. Des ankyloses multiples surviennent ; elles ont beaucoup diminué dans ces dernières années. D'après le malade l'atrophie musculaire elle-même aurait subi une régression sans traitement spécial.

Examen. — Mains : les petits doigts forment chacun un angle aigu saillant ; les deux premières phalanges étant dans la rectitude et fléchies sur la troisième qui est en extension forcée. Les autres doigts ont le type rectiligne et sont peu mobiles, mais conservent quelques mouvements ; ils ont été beaucoup plus ankylosés. Atrophie musculaire marquée. Coudes très saillants ; mouvements des épaules possibles, mais un peu limités. Ont été autrefois très ankylosés. Atrophie musculaire. Pieds : déformations peu accentuées ; légère tendance à l'Hallus valgus ; pieds froids et souvent violacés. Genoux mobiles peu augmentés de volume. Hanche droite : mouvements d'abduction et de flexion limités. Réflexes rotuliens abolis. Colonne vertébrale complètement soudée, avec courbure à grand noyau ; tête immobilisée. Temporo-maxillaires : mouvements très limités ; ont été plus prises autrefois et le malade ne pouvait manger qu'avec de grandes difficultés. Poumons : à gauche et en avant au sommet respiration affaiblie en arrière, souffle expiratoire. Tousse peu. Rien au cœur. Température moyenne : 37 degrés. Tension artérielle : 16.

OBSERVATION XXIII

Polyarthrite déformante. — Forme juvénile et héréditaire

Le nommé N... Romulus, âgé de vingt ans, garçon de ferme, est entré à l'hospice de Brévannes le 13 février 1909, pavillon Claude-Bernard, lit n° 78.

Ant. hér. — Mère qui avait des douleurs articulaires depuis l'âge de vingt ans, est atteinte de rhumatisme déformant, elle a quarante-neuf ans.

Histoire de la maladie. — Pas d'affections antérieures. Début à seize ans par fourmillements et douleurs dans les doigts. Ces douleurs durent un an environ puis les doigts se déforment peu à peu. Entre à dix-huit ans à l'Hôtel-Dieu. Traitement thyroïdien. Au bout de trois mois l'affection progresse d'une façon rapide. Ankylose graduelle. Le traitement est continué encore pendant un mois sans entraver la marche de l'affection. On l'envoie alors à Brévannes.

Examen. — Main droite, toutes les phalanges sont fléchies; saillie en dôme du dos de la main, poignet fléchi à angle droit. Pouce non fléchi et mobile. Main gauche, tendance au type d'extension. Même attitude des poignets, pouce mobile. Déformations et épaisissements osseux surtout accentués aux poignets, saillie très accentuée en dehors. Avant-bras atrophie musculaire. Coudes, mouvements limités. Épaules, mouvements libres. Pieds, pas de déformations des orteils. Tibio-tarsienne, mouvements

limités. Genou gauche, flexion complète, ankylose, perte des mouvements.

Poumons, sommet droit en avant, respiration rude et saccadée; quelques craquements. Température moyenne 31 degrés. Tension artérielle 12.

OBSERVATION XXIV

Rhumatisme chronique déformant. — Obésité

La nommée veuve P..., ménagère, âgée de soixante-douze ans, est entrée le 18 novembre 1904, pavillon Claude-Bernard, lit n° 196.

Ant. hér. — Père rhumatisant, une fille rhumatisante.

Ant. pers. — Jamais de maladies antérieures. Réglée à quinze ans. A toujours été un peu obèse.

Histoire de la maladie. — Douleurs débutant à quarante-cinq ans dans l'année qui précède la ménopause. Douleurs dans les genoux sans gonflement ni fièvre. Depuis a toujours souffert des genoux; quelques douleurs aussi dans les articulations du pied. En 1909, douleurs vives dans les mains et les épaules; les raideurs augmentent dans les mains.

Examen. — Impossibilité de fermer complètement la main, pas de déformation des doigts à proprement parler, mais raideur et flexion limitées. Genoux très augmentés de volume; synoviales épaissies et villeuses. Jambes œdématiées, varices volumineuses.

Obésité générale. Rien au cœur ni aux poumons. Les attitudes vicieuses des mains sont en voie d'accentuation. Température moyenne 37°6.

OBSERVATION XXV

Rhumatisme chronique déformant

La nommée D..., veuve L..., âgée de soixante-huit ans, polisseuse, est entrée le 15 mai 1905, pavillon Michel-Moring, lit n°9.

Ant. hér. — Mère morte de la poitrine, fille rhumatisante, père rhumatisant.

Ant. pers. — Régée à quinze ans, ménopause à cinquante ans. A vingt ans, fièvres paludéennes contractées en Suisse.

Histoire de la maladie. — Début à trente et un ans par douleurs dans les mains. Déformations procèdent par crises aiguës. A trente-neuf ans, elle était complètement perclue, amélioration par bains sulfureux. En janvier 1905, fracture du col du fémur; entre à Bichat, devenue complètement impotente elle est envoyée à Brévannes.

Examen. — Main droite, extension des deux premiers segments; flexion de la phalange de tous les doigts qui sont ankylosés sauf le pouce, dont tous les segments sont en extension et qui est plus mobile. Épaississements osseux au voisinage des articulations. Main gauche, même type, mais extension très accentuée de la phalange sur la phalangine. Peau fine blanche, lisse, avec doigts œdé-

matiés. Aux deux mains, extension du métacarpe sur le carpe. Ankylose des poignets des deux côtés. Ankylose des épaules avec atrophie musculaire surtout à gauche.

Pieds, orteils fléchis et chevauchant les uns sur les autres. Hallux valgus. Tibio-tarsiennes élargies. Desquamation abondante de la peau du pied ; ongles blanchâtres et épaissis. Genoux, le gauche en flexion, le droit en extension ; ankylose complète, plateaux tibiaux élargis, jambes œdématiées, ainsi que les cuisses, présentant le type hypertrophique, peau sèche, rugueuse, craquelée, dépourvue de poils et couverte de squames ; la cuisse gauche est mobile, la droite est immobilisée par le fait de la fracture du col. Œdème et empâtement de la fesse droite. La temporomaxillaire a été le siège de vives douleurs ; actuellement elle est indolore, même à la pression, mais les mouvements d'ouverture de la bouche sont très limités. Aux poumons, inspiration très rude, dyspnée très fréquente, emphysème. Température moyenne 37°4. Tension artérielle 16.

OBSERVATION XXVI

Rhumatisme chronique déformant. — Emphysème

Le nommé S..., âgé de soixante-seize ans, charbonnier, est entré le 6 mars 1907 à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 187.

Ant. pers. — Pas de maladies antérieures. A couché sur la terre humide étant soldat.

Histoire de la maladie. — En 1902, à soixante-huit ans,

douleurs dans les deux épaules. Douleurs vives et continues empêchant les mouvements, mais sans fièvre. Massages, au bout de trois mois les douleurs des épaules diminuent, mais les mains se prennent et se déforment.

Examen. — Mains, flexion des doigts dans tous leurs segments, surtout accentuée à droite ; extrémités osseuses élargies ; brides fibreuses saillantes dans le creux de la main, rétractions tendineuses. Pouces non déformés. Poignets et coudes libres, mouvements des épaules limités. Membres inférieurs indemnes. Mouvements de la tête libres ; quelques douleurs à la nuque. Tousse et crache par périodes, dyspnée. A l'auscultation quelques râles sibilants et ronflants ; inspiration humée, sonorité, emphyseme. Réflexes normaux. Rien aux autres organes. Température moyenne 37 degrés. Tension artérielle 14.

OBSERVATION XXVII

Rhumatisme chronique déformant. — Péricardite

Le nommé L... Arthème, employé de chemin de fer, âgé de soixante-six ans, est entre le 12 septembre 1903 à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 154.

Ant. pers. — Pas de maladies antérieures.

Histoire de la maladie. — Début à cinquante-six ans, par douleurs éclatant brusquement, sans fièvre. Les déformations surviennent très insidieusement sans grandes douleurs. — 23 septembre 1903. Frissons, claquement de dents. — 26 septembre 1903. Température 39°2. Douleur pon-

gitive de la région précordiale. Tachycardie. Frottement râpeux mésosystolique. Un peu d'albumine, pas de sucre, indican en abondance. On diagnostique une péricardite. Rien aux poumons. — 27 septembre 1903. Pouls vibrant ; forte impulsion suivie de défaillance, 108 pulsations à la minute. Pointe en dedans du mamelon dans le cinquième espace intercostal. Léger souffle présystolique avec maximum au bord droit du sternum. Thrill au-dessus de la pointe du cœur. Matité précordiale abaissée qui empiète un peu sur l'espace de Traube. Disparition de la douleur. — 1^{er} octobre 1903. Cœur, bruits normaux très bien frappés, ni souffle ni thrill.

Examen. — Mains, assez peu déformées surtout à droite. Pouce, extension de la deuxième phalange sur la première et flexion de la première phalange sur le métacarpien dont la tête fait saillie. Index, flexion de tous les segments. Des deux côtés, déjettement cubital. Pieds Hallux valgus. Saillie de la tête du premier métatarsien qui est surmonté d'un durillon. Les autres orteils sont déformés. Les tibio-tarsiennes sont très déformées ; le malade prétend y avoir eu des entorses. Saillies osseuses surtout dedans. Grandes articulations indemnes. Réflexes exagérés. A l'auscultation du cœur, dédoublement du deuxième bruit ; choc accentué et étalé de la pointe. Température moyenne : 37°2.

OBSERVATION XXVIII

*Polyarthrite déformante. — Début brusque après une
fausse-couche. — Poussées aiguës.*

La nommée B... Jeanne, femme J..., âgée de trente-sept ans, épicière, entrée le 10 mai 1902, pavillon Cruveilhier, lit n° 74.

Ant. hér. — Mère morte en couches. Père mort d'accident. Une fille morte à vingt-huit mois, méningite.

Ant. pers. — Scarlatine à cinq ans. Rougeole dans l'enfance. Régulée à onze ans, bien réglée; un peu abondamment. A treize ans, chorée traitée par électricité et douches. A vingt-cinq ans, fausse-couche de cinq mois.

Histoire de la maladie. — Quelques mois après, début de l'affection d'une façon brusque; frissons, fièvre, douleurs dans presque toutes les articulations qui sont sensibles à la palpation et gonflées, surtout celles des genoux; sueurs abondantes. Au bout d'un mois et demi de période aiguë, les douleurs s'apaisent peu à peu. Quatre mois après, rechute fébrile; entre à l'Hôtel-Dieu, enveloppements salicylés. Ces pansements sont laissés en place plusieurs semaines. Quand on les retire, les pieds et les mains sont déformés. Pendant deux ans, elle reste à l'Hôtel-Dieu, les déformations et les raideurs augmentent; les jambes et les cuisses s'immobilisent en flexion. Depuis son entrée à Brévannes, les déformations se sont accen-

tuées peu à peu, surtout les raideurs des grandes articulations.

30 novembre 1906. — Grand frisson durant quatre heures, céphalée, nausées. Température : 39°8. Douleurs à la jambe droite qui présente des travées rougeâtres ; le lendemain, plaques rouges douloureuses à la pression. Température : 38 degrés. Le troisième jour, rougeur plus marquée, la gouttière que l'on a appliquée est mal supportée, la région externe du pied est tuméfiée et envahie par la rougeur ; pas de ganglions poplités et iliaques ; pansements humides. Le quatrième jour, température à 37 degrés ; la rougeur disparaît peu à peu. La malade a tendance aux accès fébriles avec frissons, elle en a eu plusieurs pendant son séjour à Brévannes, notamment en avril 1907, où sa température a atteint 39°2.

Examen. — Main gauche. Pouce ankylosé sans déformations, type de flexion aux quatre doigts. Main droite. Auriculaire et annulaire, une phalange en flexion, les deux autres en extension. Médius déformé en Z. Index, première et deuxième phalanges en extension, troisième en flexion. Ostéophytes au niveau des articulations phalangiennes. Poignets non déformés, mais ankylose en flexion légère. Coudes ankylosés ; flexion et extension limitées. Épaules immobilisées, seule une légère élévation est possible. Genoux ankylosés et non déformés sensiblement.

Pieds, déformations des orteils, surtout des gros orteils, flexion de la première phalange et extension de la deuxième. Ongles incarnés et épaissis ; région du cou-de-pied gonflée, pieds déviés en varus equin. Ichtyose des membres inférieurs. Colonne vertébrale, cyphose et

scoliose à convexité droite ; mouvements de la tête entièrement libres. Mouvements d'ouverture de la mâchoire limités, douleur à la pression des articulations. D'une façon générale, les articulations prises sont douloureuses au toucher, des exacerbations sont fréquentes, elles s'accroissent et se répètent pendant les grandes chaleurs. Bruits du cœur assourdis ; rien aux poumons ni aux autres organes. Tension artérielle : 11 1/2.

OBSERVATION XXIX

*Polyarthrite déformante. — Céphalée et albuminurie
passagères*

Le nommé G... François, âgé de cinquante-deux ans, cordonnier, est entré le 22 octobre 1909, pavillon Claude-Bernard, lit n° 106.

Histoire de la maladie. — Pas d'affections antérieures. A quarante ans, s'aperçoit un matin que les membres, sans douleurs antécédentes ou concomitantes, ont conservé une certaine raideur. Depuis, il a des douleurs et les déformations ont augmenté peu à peu. Les douleurs augmentaient après un travail un peu prolongé ; cependant le malade a conservé son métier de cordonnier jusqu'à cinquante et un ans. A cette époque, à la suite d'une piqûre à la main, phlegmon du bras droit gagnant la région du coude, incision. Depuis, ankylose du coude droit en demi-flexion. Le malade a souvent des céphalées assez fortes.

Examen. — Main droite a le type rectiligne avec

déjettement du bord cubital, doigts raidis, flexion impossible, pas d'épaississements osseux ni articulaires. Les mouvements du pouce sont à peu près conservés ; le creux de la main forme une concavité très accentuée. Atrophie musculaire. Poignet droit, limitation des mouvements, flexion presque totalement possible, extension impossible. Avant-bras amaigri, pas d'atrophie. Coude droit, cicatrice large d'incision, coude rigide en demi-flexion, saillie du tendon du biceps, ankylose complète. Main gauche, tous les segments des doigts sont en flexion l'un sur l'autre. Flexion complète possible, extension impossible, pouce mobile. Coude gauche. Extension impossible, flexion possible. Pieds, à peine déformés, mais raideurs articulaires. Genoux en flexion ; flexion complète possible, extension impossible.

Rien de particulier aux autres organes. Pas d'albumine à l'entrée ; le 18 mars 1910 céphalée, albuminurie, tension artérielle élevée ; régime lacté. La céphalée s'atténue et disparaît ainsi que l'albuminurie. Celle-ci réapparaît par périodes. Température moyenne 36°4. Tension artérielle 12.

OBSERVATION XXX

Polyarthrite déformante généralisée

La nommée D... Rosalie, âgée de soixante et un ans, ménagère, est entrée à l'hospice de Brévannes, le 25 novembre 1898, pavillon Cruveilhier, lit n° 23.

Histoire de la maladie. — Pas de maladies antérieures.

Bien réglée jusqu'à la ménopause qui a lieu à cinquante-cinq ans ; l'affection débute à cette époque.

Les douleurs débutent par les doigts de pieds puis gagnent les chevilles et les poignets. Pendant quatre ans souffre ainsi par périodes, sans déformations appréciables. Vers quarante-huit ans, les déformations commencent ; elles se sont accentuées depuis son séjour à Brévannes.

Examen. — Mains très déformées ; type de flexion ; déformations osseuses avec saillies. Dos de la main, creux d'une gouttière transversale. Poignets élargis et déformés ; déformations osseuses et craquements articulaires. Coude droit : mouvements à peu près normaux ; coude gauche, mouvements limités, déformations. Épaules, mouvements limités. Amaigrissement et atrophie musculaire des bras et surtout des avant-bras ; peau blanche, lisse, froide. Pieds, gros orteil déjeté en dehors et recouvert par les deux premiers orteils. Saillie et déformation de la tête du premier métacarpien. Durillons nombreux sur la plante des pieds, à la base des orteils. Genoux, mouvements limités. Scoliose accentuée à concavité gauche ; mouvements de la tête limités. Temporo-maxillaire est douloureuse à la pression, mais les mouvements d'ouverture de la mâchoire sont libres.

Rien aux différents organes. Température moyenne 37°2. Tension artérielle 16.

OBSERVATION XXXI

Conjonctivite chronique. — Arthrite déformante des genoux

Le nommé Q... Louis, âgé de quarante-sept ans, emballeur, est entré le 1^{er} juillet 1904, pavillon Vulpian, lit n° 184.

Ant. pers. — Conjonctivite débutant en 1892 et qui a continué depuis avec des poussées aiguës,

Histoire de la maladie. — Début en 1900, douleurs articulaires sans fièvre aux genoux. Depuis, les genoux sont restés douloureux et se sont déformés peu à peu. A son entrée, genoux très augmentés de volume surtout le gauche; pas de choc rotulien. Envoyé à l'Hôtel-Dieu pour examen des yeux. Diagnostic : à gauche conjonctivite chronique et taie de la cornée, symblépharon. A droite kerato-conjonctivite. Épiphora bilatéral.

Examen. — Genoux empâtés et très augmentés de volume, ankylose presque complète en flexion ; gros craquements articulaires ; à la palpation, semis de fongosités. Yeux, même état. Rien aux autres organes. Température 37 degrés. Tension artérielle 13 1/2.

OBSERVATION XXXII

*Ankylose graduelle des genoux et des hanches
avec déformation. — Début après traumatisme*

Le nommé M... Louis, âgé de trente-quatre ans, poseur de rails, est entré le 24 février 1910, pavillon Vulpian, lit n° 109.

Histoire de la maladie. — Rhumatisme articulaire étant soldat à vingt-deux ans. A trente ans chute sur le genou gauche; celui-ci enfle rapidement, rougeur, fièvre. Opération par M. Chaput. A sa sortie de l'hôpital, le genou opposé, le droit, enfle beaucoup, mais diminue après l'application d'un vésicatoire. Depuis, persistance des douleurs dans les genoux et ankylose. Depuis un an (trente-trois ans), ankylose graduelle des deux articulations coxo-fémorales.

A son entrée urines troubles et très sédimenteuses, albuminurie assez abondante. Régime lacté. Au bout d'une semaine, urines très claires et disparition de l'albumine.

Examen. — Déformations portant uniquement sur les genoux et les hanches. Jambes en flexion sur la cuisse et cuisse en flexion sur le bassin, ankylose presque complète. Genoux très augmentés de volume, épaisissements articulaires assez nets, craquements. Ne peut marcher. Cœur : léger souffle d'insuffisance mitrale. Température moyenne 37°4. Tension artérielle 13.

OBSERVATION XXXIII

*Polyarthrite chronique déformante. — Métrite
et angiolécystite*

La nommée G... Marguerite, âgée de cinquante-trois ans, ménagère, est entrée le 1^{er} juillet 1903, pavillon Cruveilhier, lit n° 107.

Ant. pers. — Un fils rhumatisant.

Ant. hér. — Variole à trente-cinq ans. Étant jeune a couché pendant très longtemps dans une chambre très humide. Vers quatorze ans n'était pas encore réglée, douleurs au poignet droit, puis aux chevilles. Les premières règles apparaissent dans l'année et font cesser les douleurs. A eu ensuite quelques crises douloureuses, mais sans gonflement ni déformations. Pas d'autres maladies, notamment pas de troubles utérins ou hépatiques dont se souvienne la malade.

Histoire de la maladie. — A quarante-cinq ans, ménopause. A ce moment, douleurs vives, gonflement des pieds et des mains, les douleurs durent environ six mois. Les déformations s'installent petit à petit, commencent par les mains, puis prennent les coudes, les pieds et les genoux. Douleurs assez vives avec périodes fébriles par moment. Depuis que la malade a atteint cinquante ans, les douleurs sont moins vives et les déformations ne s'accroissent plus.

— Le 15 juillet 1904. Le malade a eu des pertes blanches abondantes et quelques pertes rouges. Le toucher pratiqué ne montre rien d'anormal. — Le 6 octobre 1904 douleurs dans le bas-ventre, pertes jaunâtres, petits ganglions inguinaux, col un peu gros et entr'ouvert. — 16 novembre 1904. Épistaxis dans l'hypochondre droit, foie augmenté de volume, douloureux, pas d'ictère. Température 39 degrés. Voussure débordant les fausses côtes et très apparente à l'inspection à droite. Diagnostic, cholécystite. Chaleur et rougeur au niveau de la tumeur dont on redoute l'ouverture. — 22 novembre 1904. Fièvre disparue; on perçoit

toujours dans l'hypochondre droit une tumeur dure et douloureuse. — 26 novembre 1904. On ne voit plus la tumeur à l'inspection, mais on peut encore la renvoyer avec la main postérieure. — 3 avril 1905. Douleurs abdominales, constipation. — 18 avril 1905. Hémoptysie assez abondante survenue brusquement et qui s'arrête le lendemain. — 3 mai 1905. Douleurs dans l'hypochondre droit. Température 38°4. — 20 mai 1905. Nouvelle poussée fébrile. — 21 décembre 1905. Œdème des jambes, bruit de galop, un peu d'albumine. Depuis, a fait plusieurs poussées fébriles avec douleurs dans l'hypochondre droit. En février 1910, douleurs dans l'hypochondre droit, foie déborde de quatre travers de doigt, décoloration des matières pendant trois ou quatre jours.

Examen, mars 1910. — Main gauche, auriculaire à tous ses segments fléchis; aux trois autres doigts, les deux premiers segments sont rectilignes, les phalanges sont fléchies, tous les doigts sont déviés vers le bord cubital. Pouce, extension de la phalangette, flexion de la phalange, phalange très mobile et conservant presque tous ses mouvements. Main droite, tous les doigts ont leurs divers segments fléchis sauf le pouce, dont la deuxième phalange est étendue et dont les mouvements plus limités qu'à gauche sont cependant possibles. Poignets déformés, hypertrophie et saillie accentuée surtout à droite des extrémités cubitales. Coudes, flexion possible, extension impossible. Épaules, mouvements limités, surtout l'abduction ou l'élévation. Atrophie musculaire des bras et des avant-bras. Peau mince, glabre et blanche. Pieds, orteils déjetés vers le bord externe d'une façon très accentuée.

Articulations du cou-de-pied soudées et déformées, genoux très déformés, la rotule fait corps avec tous les autres os, surtout à gauche où elle est immobilisable et hypertrophiée, présentant un aspect puriforme. Les condyles fémoraux sont très augmentés de volume et surplombent en avant les tibias donnant une déformation en baïonnette. Ichtyose sur les jambes. La colonne vertébrale est libre. Mouvements de la mâchoire limités, douleur à la pression au niveau des articulations temporo-maxillaires. Réflexes rotuliens normaux. Troubles dyspeptiques, digestions pénibles. Foie déborde de deux travers de doigts, douloureux. Rien aux autres organes. La malade se cachectise peu à peu.

Mort quelque temps après cet examen le 2 avril 1910. Le malade s'éteint lentement. L'autopsie n'a pu être faite par suite d'opposition.

OBSERVATION XXXIV

Rhumatisme déformant. — Néphrite chronique.

Péricardite et pleurésie. — Autopsie.

Le nommé S..., âgé de soixante-cinq ans, chaisier, entré le 25 mai 1903, pavillon Cruveilhier, lit n° 9.

Ant. hér. — Son père était rhumatisant; sa fille âgée de trente-deux ans est aussi atteinte de rhumatisme déformant.

Ant. pers. — Scarlatine étant enfant. Séjour de quatre ans en Cochinchine; accès de fièvre. A trente ans dou-

leurs articulaires dans les mains avec gonflement et fièvre. Depuis a eu plusieurs attaques semblables.

Histoire de la maladie. — Les premières déformations commencent en 1900 à cinquante-quatre ans et depuis se sont toujours accentuées.

Examen. — Main droite : tendance au type d'extension, limitation des mouvements. Main gauche, flexion de tous les segments, déjettement vers le bord cubital. Les poignets douloureux à la pression ne peuvent être pliés, craquements et épaississements synoviaux. Aux coudes les mouvements sont limités, la palpation douloureuse, la synoviale épaissie. Aux épaules les mouvements sont limités. Aux pieds on a un double Hallux valgus très accentué ; il y a déformation des autres doigts. Ils sont le siège d'une desquamation assez marquée. Les tibio-tarsiennes sont ankylosées, les mouvements des genoux sont limités. Les mouvements de la tête sont limités.

A l'entrée en 1903, râles de bronchite sibilants et ronflants très intenses, quelques crachats sanglants.

21 juillet 1905. — Poussée de douleurs articulaires. Hydarthrose aux genoux et aux radio-carpiennes.

6 mars 1906. — Œdème des jambes et des parties déclives. Souffle à la base gauche et submatité. Pas de râles.

9 mars 1906. — Râles sous-crépitants bilatéraux.

23 mars 1910. — Bronchite généralisée avec râles sibilants et ronflants des deux côtés. Bruits du cœur arrondis. Deux grammes d'albumine. Température peu élevée. Dyspnée.

13 avril 1910. — Le malade qui allait mieux a une

nouvelle poussée de bronchite avec dyspnée. Râles ronflants et sibilants. Matité à gauche et en arrière. Bruits du cœur assourdis, tachycardie, la température oscille autour de 37 degrés.

Mort le 18 avril 1910 ; le malade s'affaiblit graduellement en présentant les mêmes symptômes. Albuminurie persistante jusqu'à la mort.

L'*autopsie* est pratiquée le 20 avril 1910 par M. le Dr Marie. A l'ouverture de la cavité thoracique, il s'écoule de la plèvre gauche 1 litre environ de liquide séro-fibrineux. Base du poumon gauche atélectasiée avec un peu d'œdème. Quelques cicatrices tuberculeuses relativement récentes au-dessous du sommet gauche. A droite, bronchite, liquide muqueux et légèrement purulent surtout des branchioles. Au-dessus du sommet, traces de tuberculose pulmonaire sous forme de granulations non calculeuses. Corps thyroïde jaunâtre, non-augmenté de volume, non-œdémateux. Exostoses visibles le long de la colonne vertébrale après l'enlèvement des viscères. Athérome des iliaques primitives et de l'aorte abdominale et thoracique. Au péricarde, symphyse cardiaque totale ancienne. En outre péricardite fibrineuse avec épanchement cloisonné, hématique, partant au niveau du cœur droit et de la partie postérieure du ventricule gauche. Le cœur pèse 600 gr. Hypertrophie notable du ventricule gauche. Sigmoides aortiques rigides et insuffisance évidente à l'épreuve de l'eau. Foie un peu muscade, vésicule normale sans calculs. Rate livide, assez ferme, un peu pâle à la coupe avec quelques points ecchymotiques. Rein gauche pesant 150 grammes, blanchâtre à la surface et un peu marbré

avec vaisseaux capsulaires ecchymotiques, distendus, irréguliers. A la coupe un petit kyste, gros comme une noisette rempli de liquide hématique. Atrophie marquée de la substance corticale, la substance pyramidale a un volume normal. Cette substance corticale est blanchâtre, un peu translucide, nullement congestionnée, sa décortication est très difficile. Après décortication, rein mamelonné en certaines régions. Petits mammelons de 1 millimètre de diamètre, conglomérés avec, par intervalles, petites dilatations vasculaires ecchymotiques. Absence de calculs et de stries jaunâtres au niveau de la pointe des pyramides. Rein droit 90 grammes, même aspect général, mêmes caractères.

OBSERVATION XXXV

Rhumatisme chronique déformant. — Insuffisance aortique. — Cachexie. — Autopsie

Le nommé T... Auguste, âgé de soixante-trois ans, meunier, entré le 10 janvier 1910 pavillon Vulpian, lit n° 120.

Ant. hér. — Père et mère mort vers quatre-vingts ans ; bonne santé pendant toute leur vie. Enfants bien portants. Une sœur morte de pleurésie.

Ant. pers. — Fièvre typhoïde à dix-neuf ans. Pas d'autres affections, pas d'éthylisme. A toujours habité des logements très humides.

Histoire de la maladie. — Début à cinquante-quatre ans par des douleurs dans les mollets. Ces douleurs aug-

mentent et gagnent les articulations ; elles sont très vives. Fièvre, sueurs abondantes ; pendant dix-huit mois, période aiguë. Depuis les douleurs se sont atténuées, mais n'ont jamais cessé complètement. Les raideurs commencent vers cinquante-sept ans par envahir les genoux, puis les hanches, les pieds, les épaules et les mains. Le tout est pris en deux ans. A soixante-deux ans, en juin 1910, hernie inguinale droite étranglée, opérée, puis récidivée.

Examen. — Le malade est confiné au lit ; il ne peut se remuer aisément. La main présente à droite le type de flexion sauf le petit doigt qui a le type d'extension. Les articulations sont complètement soudées et leurs mouvements impossibles. On ne sent pas de déformations osseuses ni articulaires, mais la main est œdématisée dans sa totalité. Ichtyose accentuée de la peau. Ongles épaissis et présentant des stries blanchâtres. A gauche les doigts sont fortement fléchis dans la paume de la main, tous les segments sont en flexion et les ongles appuient sur la paume qu'ils ont tendance à ulcérer. Seul le pouce conserve quelques mouvements volontaires et est assez facilement mobilisable. Main œdématisée et ichtyosique comme la précédente. Les poignets sont dans l'extension et leurs mouvements impossibles ; les avant-bras sont fléchis sur les bras et immobilisés en demi-flexion. Les bras sont légèrement écartés du corps ; les mouvements d'élévation et d'adduction sont impossibles ; les mouvements d'abduction sont limités. Aux pieds, les mouvements des orteils sont limités de même que les mouvements du cou-de-pied. Pas de défor-

mations accentuées, mais œdème et ichtyose comme aux mains.

Ongles épaissis et striés de blanc. Tendance aux ulcérations, à son entrée, le malade en présentait de petits qui ont guéri sous l'influence de pansements aseptiques. Traces sur la malléole interne gauche d'une ulcération ancienne large comme une pièce de 5 francs. Jambe en demi-flexion sur la cuisse, mouvements impossibles ; mouvements de l'articulation de la hanche impossibles. Schi-kyose de la cuisse et de la jambe. Depuis quatre mois, tendance à la limitation des mouvements de latéralité et de flexion de la tête, l'extension impossible ; il en est de même pour la colonne vertébrale qui se redresse difficilement. Douleurs vives si on essaie de mobiliser les différentes articulations prises. Rien au poumon ; premier bruit aortique éclatant. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de troubles de la sensibilité.

3 mai 1910. — Pouls 96. Râles fins aux deux bases pulmonaires. Double souffle râpeux à l'orifice aortique. Quelques taches purpuriques.

Juillet 1910. — Œdème du membre supérieur droit, avec escharre du coude. Langue rotie, état comateux. Mort le 8 juillet 1910.

L'autopsie montre quelques épaississements le long de la colonne vertébrale dans la région dorsale. Reins sans lithiase ni néphrite. De l'athérome de l'aorte thoracique et de l'aorte. Une insuffisance de l'orifice aortique à l'épreuve de l'eau avec induration de la valve postérieure et accolement du bord correspondant de la valve droite.

Une symphyse totale du péricarde. Poumons un peu

congestionnés et présentant des lésions d'emphysisme. Foie tuméfié rénal sans calculs. Rate tuméfiée avec périsplénite. Corps thyroïde assez volumineux avec adénome calcifié dans le lobe gauche.

**B. — Observations du laboratoire
du D^r R. Marie**

OBSERVATION XXXVI

*Rhumatisme chronique déformant et
tuberculose pulmonaire*

La nommée C... Adèle, veuve G..., âgée de cinquante-quatre ans, blanchisseuse, est entrée le 7 octobre 1905 pavillon Claude-Bernard, lit n° 23.

Pas d'antécédents pulmonaires. Mari mort tuberculeux. A perdu deux enfants en bas âge. Début par une crise aiguë de douleurs articulaires à trente ans. Récidive un an après, puis les douleurs passent à l'état chronique et elle souffre continuellement depuis une dizaine d'années. Début des déformations et de l'ankylose vers quarante-neuf ans. Elle tousse depuis l'âge de cinquante-deux ans. Malgré les déformations elle a pu marcher jusqu'à cinquante-trois ans; à cette époque les douleurs aiguës l'immobilisent; après un séjour de deux mois à Saint-Antoine, elle entre à Brevannes.

A son entrée on constate aux pieds un déjettement général des orteils en dehors; un amaigrissement extrême des membres inférieurs avec aspect globuleux des genoux

qui, mobilisés, présentent de gros craquements articulaires. Ils ont ainsi que les tibio-tarsiennes, un certain degré d'ankylose. Au membre supérieur, doigts un peu effilés avec aspect luisant, pas de grosses déformations à gauche, à droite, léger déjettement sur le cubital. Hyperextension des phalanges unguéales des deux pouces. Flexion des doigts presque normale, mais les mouvements d'extension et surtout de flexion sont limités aux coudes. Dans les articulations scapulo-humérales, impossibilité de projection en arrière; degré prononcé d'ankylose au poignet gauche, ankylose presque complète au poignet droit qui a été mis, il y a vingt ans, *quatre mois dans un plâtre*. Sur ce poignet, deux taches purpuriques, le malade dit voir assez souvent de ces éruptions discrètes soit sur les bras, soit sur les jambes. La colonne vertébrale est indemne.

Appareil respiratoire. — Dyspnée d'effort, quintes de toux, crachats nummulaires; deux ou trois fois crachats sanglants. Craquements humides en arrière des deux côtés dans la moitié supérieure des poumons avec respiration rude, râpeuse, surtout à gauche. En avant gros sous-crépitations des deux côtés.

Bruits du cœur normaux. Appétit conservé, digestion normale, pas de diarrhée. Faiblesse, amaigrissement, ni fièvre ni sueurs nocturnes. Urines un peu albumineuses.

Par la suite la malade a présenté des périodes fébriles fréquentes oscillant autour de 39 degrés. L'amaigrissement et la cachexie ont fait des progrès et en 1906 sont apparus des œdèmes peu avant la mort. L'autopsie n'a pu être faite par suite d'opposition.

OBSERVATION XXXVII

Rhumatisme chronique déformant. — Tuberculose pulmonaire, pleurale, médiastinale et cardiaque

Le nommé G..., soixante-deux ans, déménageur, entre le 8 novembre 1897/ au pavillon Vulpian, lit n° 57, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

Le malade a eu une pneumonie gauche en 1871. L'affection aurait débuté en 1889 par une crise de rhumatisme articulaire aigu. Les déformations sont très nettes surtout aux mains. En 1903 il commence à tousser beaucoup et a une hémiplégie en septembre 1904, râles humides au sommet gauche, un peu de congestion à la base droite, souffle systolique à la pointe du cœur ; crises de dyspnée. Le 7 décembre 1904, crachats sanglants, sous crépitants aux deux sommets, congestion aux deux bases. Le 2 janvier 1905, douleurs vives dans le bras gauche : le 13 janvier 1905 ces douleurs augmentent et gagnent les épaules le 17 février 1905 ; ces douleurs s'atténuent, on ne constate pas d'aggravation de l'état pulmonaire, le souffle systolique à la pointe persiste. Le 25 février 1905, dyspnée et sous-crépitations à gauche. Le 9 mars 1905, point douloureux à droite, grande oppression, un peu d'œdème malléolaire, râles sous-crépitations aux deux sommets en avant ; râles fins à la base droite, léger nuage d'albumine. Le 10 mars 1905, vomissements, oligurie, digitaline pendant trois jours. Le 15 mars 1905,

amélioration, disparition des œdèmes ; polyurie à laquelle succède une auscultation journalière autour de 2 litres. Le 24 mai 1905, douleurs articulaires. Août 1905, dyspnée et congestion des bases. Septembre 1905, la température oscille autour de 38 degrés. Mort le 13 octobre 1905.

L'autopsie est pratiquée le 15 octobre 1905 par le Dr René Marie, elle montre en résumé : corps thyroïde normal ; athérome de l'aorte, Atrophie de la substance corticale du rein droit. Foie légèrement muscade avec un peu de périhépatite. Rate grosse avec périsplénite. Petits foyers lacunaires sur le quatrième ventricule au niveau de la protubérance et au noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche. Symphyse pleurale bilatérale avec pus dans le sinus costo-diaphragmatique gauche. Tubercule fibreux des deux sommets avec petits foyers caséeux que l'on trouve aussi dans le lobe inférieur gauche, le lobe inférieur droit est congestionné. Ganglions trachéo-bronchiques anthracosiques et semés de foyers caséeux.

Péricarde adhérent à la plèvre gauche avec foyers purulents interposés. Symphyse cardiaque totale. Au pourtour de la pointe du cœur, masse caséeuse de 10 centimètres de haut sur 3 centimètres qui s'implante sur le myocarde vers l'infiltration. Pas de noyaux tuberculeux dans le muscle cardiaque. Quelques végétations d'endocardite récente sur les valvules mitrales et aortiques.

OBSERVATION. XXXVIII

Rhumatisme chronique déformant. — Tuberculose pulmonaire. — Dégénérescence amyloïde.

Le nommé L..., âgé de cinquante ans, emballleur, est entré le 7 novembre 1905 à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 29, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

A l'auscultation, il présentait un éclat métallique du premier bruit et un dédoublement du deuxième temps. Le 30 novembre 1905, le malade a une dyspnée violente, de la cyanose et meurt le 1^{er} décembre 1905 avec des phénomènes dyspnéiques.

L'autopsie est pratiquée le 2 décembre 1905 par M. le Dr Marie. Elle permet de constater une symphyse pleurale totale avec, au sommet gauche, un foyer enkysté de tuberculose et de la congestion des deux lobes gauches sans muco-pus; au sommet droit, un autre foyer caséux enkysté avec congestion très accentuée de tout le reste du poumon. Le foie, pesant 1.850 grammes, est gros, étalé, marbré, non cirrhotique. La rate, un peu pâle, assez molle, pèse 200 grammes: c'est une rate amyloïde. Les reins pèsent: le gauche 190 grammes, le droit 150 gr., se décortiquent assez bien et sont gros. Ils ont à la coupe un aspect cireux blanc, lardacé et présentent des lésions de dégénérescence amyloïde. Au cœur, endocarde du ventricule gauche blanchâtre, orifice aortique petit. Le corps thyroïde est petit.

OBSERVATION XXXIX

Rhumatisme chronique déformant. — Lithiase biliaire
Bronchopneumonie terminale

Le nommé C..., soixante et onze ans, journalier, est entré le 8 novembre 1897 à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 21, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

Il aurait eu, paraît-il, des accidents de névrite saturnine ? Les déformations sont survenues progressivement et sont surtout accentuées aux genoux qui sont le siège de douleurs et de gonflement. A présenté pendant son séjour à l'hospice plusieurs poussées douloureuses, notamment dans les genoux. Mort le 11 février 1905 au milieu de phénomènes dyspnéiques.

L'autopsie pratiquée le 12 février 1905 par M. le docteur René Marie permet de constater : un corps thyroïde, augmenté de volume, mais sans lésions appréciables. Une endartérite légère de l'aorte. Un péricarde un peu dépoli avec ecchymoses et congestion. Des adhérences pleurales des deux côtés avec cicatrice tuberculeuse au sommet gauche. Le lobe supérieur gauche est œdématié, mamelonné, avec des régions plus dures, hépatisées. A la partie antérieure du lobe supérieur, petit foyer de bronchite capillaire avec abcès. Base hépatisée ne plongeant pas, pas dans les bronches du lobe inférieur. A droite, pas de cicatrices tuberculeuses, un peu de congestion, un

peu de muco-pus dans les bronches du lobe inférieur. Vésicule contenant une bile rousse liquide et cinq calculs assez volumineux, polyédriques. Foie mou, pâle, sans cirrhose. Périsplénite. Surrénales adénomateuses. Reins scléreux, atrophiés, se décortiquant bien, le droit présente de petits adénomes, le gauche un petit amas cellulaire de nature indéterminée (grosses cellules et vaisseaux).

OBSERVATION XL

Rhumatisme chronique déformant. — Lithiase biliaire et cirrhose. — Mort par cachexie

La nommée veuve M..., née V..., âgée de soixante-seize ans, courtière, entrée le 24 mars 1898 à l'hospice de Brevannes, pavillon Cruveilhier, lit n° 74, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

A son entrée, arthropathies multiples avec déformations accentuées, amenant entre autres une flexion des jambes et des cuisses. Scoliose à convexité droite de la colonne vertébrale, mais sans exostoses. Le 1^{er} août 1901, vomissements alimentaires, ictère de la peau et des conjonctives. Le 11 août, selles colorées, urines rougeâtres sans albumine ni pigments biliaires. L'ictère a diminué. Le 3 mars 1902, le sternum saillant bombe fortement en avant. Pouls régulier à 88. Rien d'anormal au cœur, radiales un peu dures. En mai 1904, œdème des jambes et des paupières, subictère, perd ses urines. Cœur a des

battements faibles, précipités, avec des pauses. Cachexie progressive avec œdème et mort le 25 mai 1904.

L'autopsie est pratiquée le 26 mai 1904 par M. le Dr René Marie. Elle permet de constater des caillots cruoriques dans la veine iliaque gauche, une aorte très athéromateuse dans toute son étendue, ainsi que les artères iliaques. Il y a une symphyse péricardique totale assez adhérente, mais décollable. Muscle cardiaque jaunâtre, surchargé de graisse, mesure quelques millimètres au niveau du ventricule droit. Le larynx est normal sans calcification des cartilages. Aux poumons, cicatrices très nettes de tuberculose aux deux sommets; œdème léger des deux poumons avec congestion du poumon gauche, emphysème du poumon droit.

La vésicule biliaire présente tout autour d'elle des lésions de péritonite adhésive; elle est complètement rétractée sur des calculs formés d'amas de pigments biliaires friables. Le canal cholédoque est perméable. Foie de 1.300 grammes, clouté à sa surface, dur à la coupe, nettement cirrhotique; à la section des canaux biliaires intra-hépatiques, ceux-ci laissent échapper une notable quantité de bile rousse. Aspect légèrement muscade.

L'utérus a un col presque complètement atrésié; petit fibrome de la paroi postérieure, cavités du corps et du col dilatées et remplies de liquide. Trompes allongées avec dilatations kystiques, ovaires atrophiés.

OBSERVATION XLI

Rhumatisme chronique déformant. — Lithiase renale, vésicale et biliaire

La nommée veuve V..., âgée de soixante-treize ans, couturière, entrée le 16 janvier 1903 pavillon Cruveilhier, lit n° 85, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

21 février 1906. — Elle a présenté des signes d'embarras gastrique avec fièvre et est morte assez rapidement, presque subitement le 24 février 1906.

L'autopsie a été pratiquée le 26 février 1906 par M. le Dr René Marie ; elle a montré :

Un peu d'athérome aortique. Des reins petits, kystiques, avec de fins graviers jaunâtres dans les calices et les bassinets. Dans la vessie calculs arrondis roux formés de couches concentriques (uriques). Énorme dilatation de la vésicule biliaire remplie de bile avec quelques petits graviers. Quelques cicatrices vraisemblablement tuberculeuses aux deux sommets pulmonaires. Au niveau de la pointe du cœur, dans le ventricule gauche, de gros caillots imbriqués dans les cordages tendineux, un autre caillot vraisemblablement détaché des précédents est logé au niveau de la valvule sigmoïde antérieure gauche de l'orifice aortique, déprimant sa paroi ventriculaire et obturant l'orifice de l'artère coronaire gauche. Ovaires kystiques.

OBSERVATION XLII

*Rhumatisme chronique déformant. — Hémorragie
et ramollissement cérébral.*

Le nommé A..., âgé de soixante-neuf ans, entré le 19 janvier 1901 à l'hospice de Brévannes, pavillon Vulpian, lit n° 127, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

Cette affection aurait débuté en 1900, un an avant son entrée. Les mains et les poignets sont atteints. Les mouvements des doigts sont très limités. Les genoux sont le siège de vives douleurs, mais les mouvements ne sont pas abolis, ils y déterminent des craquements. Les hanches sont relativement libres ainsi que les épaules et les coudes, les réflexes rotuliens sont normaux. Le 6 janvier 1905, ictus léger. Le 26 janvier, hémorragie intestinale ; rien à la palpation du ventre, celui-ci est souple et non douloureux. Depuis il a eu plusieurs fois du mœléna. Douleurs au creux épigastrique. Bruit de galop au cœur constaté le 20 février 1905. Mort le 9 avril 1905.

L'autopsie est pratiquée le 14 avril 1905 par M. le Dr René Marie. Rien de particulier dans les divers organes notamment à l'estomac et à l'intestin qui sont trouvés normaux ; seuls les centres nerveux présentent des altérations. Le cerveau gauche présente un foyer hémorragique dans la tête du noyau caudé formant un coagulum noir cruorique, dur, enkysté, siégeant au-dessus

de la coupe de Flecsnig. Le cerveau droit présente un foyer de ramollissement lacunaire dans le centre ovale, au-dessus des noyaux et dans la couche optique.

OBSERVATION XLIII

Rhumatisme chronique déformant. — Ramollissement cérébral. — Mort par broncho-pneumonie

Le nommé B..., âgé de soixante-neuf ans, terrassier, entré le 2 avril 1899, pavillon Claude-Bernard, lit n° 46, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

Le rhumatisme a débuté insidieusement en 1870 ; n'a jamais eu de crises articulaires aiguës. A l'entrée, marche impossible, le malade ne peut tenir sur ses jambes. Exostoses nombreuses sur la colonne vertébrale, surtout unilatérales droites.

9 octobre 1904. — Albuminurie.

16 mars 1905. — Souffre surtout de la jambe gauche. Œdème continu des deux jambes. Varices. Emphysème.

16 juin 1905. — Œdème des jambes, gros paquet variqueux. Sans ictus, paralysie de la jambe droite, parésie du bras droit. Pas d'exagération du réflexe rotulien. Babinski en flexion. Pas de troubles de sensibilité, pas de déviation de la langue, pas de troubles urinaires. Aux poumons, rien d'autre que de l'emphysème.

21 septembre 1905. — Incontinence d'urine.

17 décembre 1907. — Coma. Respiration stertoreuse. Myosis. Température 38 degrés.

18 décembre 1907. — Mort avec hyperthermie (40°6).

L'autopsie pratiquée le 19 décembre 1907 par M. le Dr René Marie permet de constater : corps thyroïde normal. Athérome aortique. Poumon gauche anthracosique sans trace de tuberculose. Légère congestion avec pus dans les bronches. Petits points de bronchopneumonie. Symphyse pleurale du lobe supérieur droit sans cicatrices de tuberculose. Congestion et muco-pus dans les grosses bronches. Foie congestionné, rate grosse, congestionnée et un peu scléreuse. Infarctus du rein droit. Inflammation chronique de la vessie, à colonnes, dilatée avec cellules muqueuses et liquide purulent. Vaisseaux de la base du cerveau très athéromateux ; petit foyer ancien de ramollissement du cervelet. Dans le cerveau droit, petites lacunes de la couche optique, petit foyer de ramollissement au niveau de l'avant-mur. A gauche lacunes de la couche optique et de la partie antérieure du noyau lenticulaire. A la partie postérieure du noyau lenticulaire, foyer de ramollissement allant jusqu'à la capsule interne.

OBSERVATION XLIV

Rhumatisme chronique déformant. — Hémorragie ventriculaire

Le nommé D... Ernest, âgé de soixante-sept ans, jardinier, entre au pavillon Vulpian le 26 septembre 1904, lit n° 91 avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

Souffre depuis une dizaine d'années au moment de son

entrée. Déformations des doigts peu accentuées, genoux douloureux à la pression. Présente des lésions multiples de sclérose artérielle, radiales flexueuses et en tuyau de pipe, temporales flexueuses et dilatées. A l'auscultation de l'orifice aortique, deuxième bruit râpeux. Plusieurs fois pendant son séjour à l'hospice le malade a présenté des troubles gastro-intestinaux.

En juin 1905, ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite qui s'atténue; en novembre 1905, parole embarrassée et bredouillement, face amaigrie. Ni albumine ni sucre.

Le 16 mai 1906, attaque apoplectiforme, chute, vomissements abondants, perte de connaissance, respiration stertoreuse; pas de déviation de la face, réflexes rotuliens abolis des deux côtés, strabisme externe à droite. Mort dans la journée.

L'autopsie, pratiquée par M. le Dr René Marie, a montré :

Reins assez difficiles à décortiquer, congestionnés. Des lésions d'artérite de l'aorte avec rétrécissement des coronaires. Un petit lipome sous-péritonéal adhérent à une anse de l'intestin grêle. Il y a du sang épanché dans la fosse cérébelleuse, dans les espaces sous-arachnoïdiens, l'aqueduc de Sylvius est plein de sang; de gros caillots sanguins dans le quatrième ventricule et les ventricules du cervelet. Le ventricule latéral gauche est distendu par du sang; le toit de sa partie supérieure est effondré. La région de la couche optique est complètement détruite par une hémorragie qui a sectionné toute la partie postérieure de la capsule interne. Foyers lacunaires dans le noyau lenticulaire dont la partie postérieure est

détruite par une hémorragie. La substance blanche est plus ou moins dissociée par l'hémorragie. Le ventricule droit est distendu, le plafond effondré, les noyaux gris présentent de petits foyers lacunaires. Les vaisseaux de la base ne sont pas très athéromateux.

OBSERVATION XLV

*Rhumatisme chronique déformant. — Foyer
lacunaire de la protubérance.*

Le nommé R..., soixante-quatorze ans, cocher, entré à l'hospice de Brévannes le en 1903, pavillon Vulpian, lit n° 182, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

Les déformations étaient accentuées surtout aux mains. A son entrée, bon état général, artério-sclérose et bronchite chronique. Il aurait été soigné trois ans à Laënnec pour paralysie atteignant les quatre membres (?).

Le 24 juillet 1904, apparition d'une paralysie mettant le malade dans l'impossibilité de se servir de ses membres inférieurs. Toutefois les mouvements volontaires ne sont pas complètement abolis, le membre inférieur droit est plus inerte que le gauche, signe de Babinski : extension des deux côtés, exagération des réflexes patellaires, réflexe contro-latéral à droite. Hémiplegie faciale droite, abaissement de la commissure droite, pas de déviation de la langue, réflexes oculaires paresseux. Les jours suivants, la paralysie s'accroît, diplopie.

Mort le 30 juillet 1904.

L'examen du cerveau montre de la méningite chronique, de la connexité avec congestion des méninges. Foyer lacunaire de la protubérance.

OBSERVATION XLVI

Rhumatisme chronique déformant.

Cancer de l'S iliaque propagé à l'ombilic et au foie.

La nommée C..., cinquante-cinq ans, blanchisseuse, entrée le 21 juillet 1902 pavillon Michel-Moring, lit n° 25, avec le diagnostic de rhumatisme chronique déformant.

A eu la grippe et la variole. Le rhumatisme déformant a commencé à cinquante et un ans. Il est marqué surtout aux mains à son entrée. Les grandes articulations sont atteintes par l'ankylose. La malade ne peut mettre sa main droite sur sa tête. La marche est impossible. Rien au cœur, au poumon, au foie. Pas d'albumine. — 22 août 1904. Petite ulcération au niveau de la cicatrice ombilicale qui est devenue bourgeonnante, papillomateuse. Celle-ci s'est développée sur un petit bouton dont la malade s'était aperçue il y a deux mois. Vomissements, diarrhée. — 3 septembre 1904. La masse bourgeonnante a atteint la grosseur d'un marron. Surface fongueuse, rosée, très vasculaire avec parties en dépression recouvertes d'enduit suintant, jaunâtre. Limite supérieure recouverte par la peau saine de l'abdomen formant bourrelet. Partie inférieure limitée par un bourrelet dur, à pic. Plus bas, deux

petits bourgeons, gros comme un petit pois, l'un rose superficiel comme la grosse masse, l'autre plus pâle, profond, sous-épidermique. Toute la masse est mobile, mais d'une façon relative, car elle semble adhérente aux plans profonds dans sa partie médiane. Pas de masses ganglionnaires. — 5 septembre 1904. Biopsie, l'examen histologique montre un épithélioma à cellules cylindriques. Badigeonnages à l'acide arsenieux. — 24 octobre 1904. Les trois masses se sont réunies en une seule, le volume augmente. Douleurs vives au niveau de la tumeur qui auparavant était à peu près indolore. Etat général relativement satisfaisant quoique l'on constate une diminution de l'appétit. — 19 décembre 1904. Vomissements, douleurs genou gauche et cuisse gauche. Mort le 26 décembre 1904.

L'autopsie faite par M. le Dr René Marie a montré un corps thyroïde petit, normal, de l'athérome aortique, des végétations verruqueuses d'endocardite récente sur la face auriculaire des deux valves de la mitrale. Pas de tuberculose aux sommets pulmonaires. Bases un peu congestionnées, mais sans hépatisation ni sans pus. Foie de 1.750 grammes ; en certains points de sa surface externe, on voit et on sent des noyaux cancéreux disséminés ; un gros marron dans le lobe gauche, lisse, blanc, avec au centre, parties jaunes, mortifiées, s'irradiant dans le parenchyme hépatique, il y a d'autres marrons dans le lobe droit. Rate de 210 grammes, molle, type de rate de maladie infectieuse, boue splénique abondante. Estomac normal, intestin grêle un peu gros, distendu, sans cancer. Au niveau de la partie inférieure de l'S iliaque,

grosse masse cancéreuse ulcérée, large comme la moitié de la main. Adhérences péritonéales à ce niveau. Quelques noyaux cancéreux dans le péritoine. Gros ganglions à la bifurcation de l'iliaque primitive gauche. Appareil génito-urinaire normal.

CONCLUSIONS

Le rhumatisme chronique déformant à forme de polyarthrite est un syndrome clinique réalisé par des causes diverses, dont quelques-unes seulement nous sont connues. L'anatomie pathologique n'y décèle dans l'état actuel de nos connaissances que des lésions d'arthrite banale qui ne permettent pas d'arriver au diagnostic étiologique.

L'histoire clinique du rhumatisme chronique déformant comporte quelques variétés d'aspect et d'évolution ; mais celles-ci sont insuffisantes à elles seules pour permettre de poser un diagnostic étiologique.

Un certain nombre de causes occasionnelles favorisent sa production, le traumatisme, certaines professions, les fatigues, la misère, l'âge moyen de la vie. Le sexe féminin n'a pas l'énorme prépondérance que certains auteurs ont voulu lui attribuer, son influence se réduit à de justes proportions. Quant au froid humide, si c'est une cause occasionnelle puissamment agissante et souvent retrouvée, il ne peut à lui seul, sans autre intermédiaire, créer la polyarthrite chronique.

Le gonocoque est un des agents les mieux connus comme facteur étiologique. Il peut donner naissance à quelques formes spéciales au point de vue clinique, mais qui n'ont rien de fixe ni de pathognomonique.

Les deux cas que nous avons étudiés présentaient des déformations et des troubles trophiques très accentués.

Le rhumatisme articulaire aigu peut donner naissance aux polyarthrites déformantes. Ni les formes fibreuses, ni les complications cardiaques, ni les rémissions ne lui appartiennent en propre. Si au point de vue clinique les rapports entre les deux affections sont bien établis, les analogies et les connexions entre elles sont encore vagues et différemment comprises à cause de l'ignorance où nous sommes de la nature exacte du rhumatisme articulaire aigu.

La tuberculose paraît devoir rentrer dans le cadre des affections capables d'engendrer la polyarthrite déformante. En l'absence habituelle de moyens précis de diagnostic, celui-ci s'appuiera sur des considérations cliniques. Mais, vu l'extrême fréquence de la tuberculose, la coïncidence à elle seule ne pourra servir qu'à poser une simple hypothèse.

Bien d'autres infections sont capables d'engendrer le rhumatisme chronique déformant. Le rhumatisme chronique scarlatin est un type bien établi. On a signalé des cas ayant pour cause la diphtérie, les oreillons, les angines, la fièvre de Malte, etc. Nous avons observé un cas d'origine typhique. Le rôle du paludisme, de la syphilis et du cancer n'est pas encore élucidé.

Les glandes vasculaires sanguines, dont pour certains les troubles seraient à l'origine du rhumatisme

chronique déformant, semblent agir dans certains cas comme causes prédisposantes.

Le terrain arthritique dont la notion semble devoir être maintenue comme prédisposition, presque toujours héréditaire à certaines infections ou intoxications, joue le rôle de cause prédisposante, son influence toutefois n'est ni suffisante ni nécessaire à la production du rhumatisme chronique déformant.

Le rôle des intoxications exogènes (alcoolisme, saturnisme) et des intoxications alimentaires est encore à l'étude.

Certaines maladies coexistantes font penser à une origine commune, toxique ou infectieuse ayant causé avec leur développement celui du rhumatisme chronique déformant. Mais la plupart d'entre elles, comme l'asthme, l'emphysème, les artérites ont des origines trop obscures pour nous donner la clef du problème étiologique. La lithiase biliaire au contraire, dont l'origine infectieuse est démontrée, nous permet d'expliquer certains cas de rhumatisme chronique, maladie avec laquelle elle coexiste souvent, par l'action de l'infection qui lui a donné naissance et que par contre-coup elle entretient et favorise.

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — *Cyclop of Anat. and Phys.*, 1839.
- AMARAL (D°). — *Contribution à l'étude du Rhumatisme blennorragique* (Thèse de Paris, 1891).
- BAILLOU. — *Opera medica omnia. Œuvres Posthumes*. Paris, 1635.
- BAYON. — *La Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Du Syndrome rhumatismal chronique déformant* (Thèse de Lyon, 1897).
- BARBE. — *Une Observation de Rhumatisme chronique post-ourlienne* (*Arch. de Méd. navale*. Paris, 1907).
- BESNIER. — *Article Rhumatisme in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1877.
- BÉRARD et DESTOT. — *Communication au Congrès français de Chirurgie* (*Bulletin médical* du 8 novembre 1897).
- BONNET. — *Traité des maladies des articulations*. Lyon, 1845.
- BOUGHARD. — *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1885.
- BOUILLAUD. — *Traité clinique du Rhumatisme*. Paris, 1890.
- CAZAL. — *De l'Étiologie du rhumatisme chronique déformant des extrémités, à la Saléprière*. Thèse de Paris, 1897.
- CHAUFFARD. — *Le Rhumatisme chronique déformant* (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1906).
- CLAISSE. — *Traitement de certains Rhumatismes chroniques par l'opothérapie thyroïdienne* (*La clinique*, 1906).
- CORNIL. — *Mémoire sur les coïncidences pathologiques du Rhu*

matisme articulaire chronique (*Gazette médicale de Paris*, 1864).

CHARCOT. — *Étude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de Goutte asthénique primitive*. Thèse de Paris, 1859.

— *Leçons sur les maladies des Vieillards*.

Notes annexées au *Traité de la Goutte* de Garrod.

CHOMEL. — *Essai sur le Rhumatisme*. Thèse de Paris, 1813.

COYRARD. — *Tuberculose et Rhumatisme articulaire chronique progressif*. Thèse de Paris, 1889.

CRUSCHMANN. — *Ueber polyarthritits chronica déformans* (*Berliner, Klinisch woschenschrift*, 1906).

DAUBAN. — *Polyarthrite chronique progressive, consécutive au Rhumatisme scarlatin*. Thèse de Paris, 1895.

DELMAS. — *Considérations sur la pathogénie du Rhumatisme chronique* (*Archives générales de Médecine*, 1899).

DREVET. — *De la Polyarthrite tuberculeuse déformante*. Thèse de Lyon, 1897-1898.

DEGLOS. — *Étude sur le Rhumatisme chronique progressif et déformant*. Thèse de Paris, 1906-1907.

DIAMANTBERGER. — *Rhumatisme nerveux chez les enfants*. Thèse de Paris, 1891.

DESTOT. — *Caractères radiographiques comparés de la Goutte, du Rhumatisme chronique et de la Tuberculose* (*Lyon médical*, 19 septembre 1897).

DURAND-FARDEL. — *Traité pratique des maladies chroniques*. Paris, 1868.

DELARRAT. — Thèse de Paris, 1891.

DELLA CHIAGE. — *Cenno anatomico pathologico suelle ossa umane scavate in Pompei*. Naples, 1859.

GILLOT. — *Association pour l'avancement des sciences*. Alger, 1908. *Pseudo-coxalgie Méditerranéenne*.

GUÉNEAU DE MUSSY. — *Cliniques*.

- GAROD. — *On rheumatism, rheumaticout and sciatica*, 2^e édit., 1868.
- GILBERT et LEREBoullet. — *Presse médicale*, 15 janv. 1905.
Semaine médicale, 1901.
- HERTWIG. — *Medizinische Klinische*, 1909, n° 27.
- HANOT. — *Bulletin médical*, 1895.
- HOMOLLE. — *Art. in dictionnaire de Jaccoud*, 1882.
- HECHMANN. — *Munchner Medizin Woschenschrift*, 1909, n° 91.
- HIS. — *Der Cronische gelenken rhumatismus* (*Deutsche Klinische*. Berlin, 1904).
— *Gicht und Rheumatismus* (*Deutsche Medizinische Woschenschrift*, n° 15, 1909).
- HAUSHALTER. — *Revue médicale de l'Est*, 1906.
- JACCOUD. — *Rhumatisme déformant*. Clinique de la Pitié, 1886.
- KLIPPEL et MATH P. WEILL. — *Les formes cliniques des rhumatismes amyotrophiques* (*Semaine médicale*, 20 juillet 1910).
- KLIPPEL. — *Arch. gén. de Médecine*, oct. 1897.
- LAGRIFOUL et ROGER. — *Pseudo-rhumatisme méditerranéen. Rhumatisme chronique et fièvre de Malte* (*Gazette des Hôpitaux*, 15 juin 1910).
- LANCEREAUX. — *Le Rhumatisme chronique*. Paris, 1889.
— *Traité de la Goutte*, 1910.
- LANDREG BEAUVAIS. — *Doit-on admettre une nouvelle espèce de Goutte ? Goutte athénique primitive*. Thèse de Paris, 1880.
- LEGENDRE. — *Art. Rhumatisme du traité Charcot et Bouchard*.
- LERI. — *La Spondylose ryzomélitique*, 1899.
- LEPINE. — *Lyon médical*, 1906.
- LEVY (S.) et de ROTSCCHILD (H.). — *Société de Biologie*, 1906.
- PIERRE MARIE. — *Leçons de Clinique médicale*, 1894-1895.
- MÉNARD. — *Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique déformant*. Thèse de Paris, 1908.

- MALECOT. — *Rhumatisme chronique et dégénérescence amyloïde*. Thèse de Paris, 1902-1903.
- MAILLARD. — *Rhumatisme chronique chez l'enfant*. Thèse de Nancy, 1907.
- ØETTENDER. — *Thérapeutique du Rhumatisme et de la Goutte*, 1896.
- POULY. — *Rapports de la tuberculose avec le Rhumatisme chronique déformant*. Thèse de Lyon, 1901-1902.
- PONCET et LERIGHE. — *Le Rhumatisme tuberculeux*, 1909.
- PANHON et PAPINIAN. — *Presse médicale*, 1905.
- REGIMBEAU et VEDEL. — *Nouveau Montpellier médical*, 1892.
- ROUGIER. — *Traité des maladies des Vieillards*.
- ROSENTHAL. — Congrès de Budapest, 1909.
- MAX SCHULLER. — *Berliner Klinisch Wochenschrift*, septembre 1893.
- SGLACOVITCH (M^{lle}). — *De certains accidents articulaires chroniques, consécutifs au Rhumatisme articulaire aigu*. Thèse de Paris, 1896.
- SYDENHAM. — *Du Rhumatisme*, 1666-1689.
- SERGET et MÉNARD. — *Presse médicale*, 1908.
- SOUQUES. — Communication et discussions à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1906, 1908, 1907.
- SKODA. — *Ueber rhumatismes*, 1863.
- TRASTOUR. — *Du rhumatisme chez la femme*. Thèse de Paris, 1863.
- TEISSIER. — *Rhumatisme chronique et cancer*. (Lyon médical, 1905).
- TEISSIER et ROQUES. — *Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*. Gilbert Thoinot. Article rhumatismes chroniques, 1910.
- TROUSSEAU. — *Cliniques*.
- VARIOT. — *Rhumatisme articulaire chronique ankylosant et déformant ayant débuté dans l'enfance et continué son*

évolution pendant l'adolescence. (Société Médic. des Hôpitaux de Paris, 1892. *Bull. de Soc. de Pædiatre*, 1902).

VIRCHAUX. — *Formes graves du rhumatisme chronique.* Thèse de Paris 1898.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE PREMIER. — Aperçu historique et pathogénique. Classifications étiologiques.....	11
CHAPITRE II. — Formes cliniques de la polyarthrite déformante, considérées au point de vue étiologique.....	15
CHAPITRE III. — Causes occasionnelles.....	25
A. — Froid, humidité.....	25
B. — Misère, fatigues.....	29
C. — Age.....	30
D. — Sexe.....	31
E. — Professions.....	32
F. — Traumatismes.....	33
CHAPITRE IV. — Blennorrhagie.....	35
CHAPITRE V. — Rhumatisme articulaire aigu.....	41
CHAPITRE VI. — Tuberculose.....	51
CHAPITRE VII. — Infections diverses, Cancer.....	65
A. — Fièvres éruptives.....	65
B. — Autres maladies infectieuses.....	67
C. — Syphilis.....	69
D. — Cancer.....	70
CHAPITRE VIII. — Dystrophies glandulaires.....	71
A. — Corps thyroïde.....	71
B. — Ovaires.....	80
C. — Autres glandes vasculaires sanguines.....	82
CHAPITRE IX. — Le Terrain.....	83
A. — Héritéité.....	83
B. — Arthritisme.....	84

<i>C.</i> — Goutte et rhumatisme déformant.....	88
<i>D.</i> — Rhumatisme diathésique.....	93
<i>E.</i> — Intoxications exogènes.....	93
CHAPITRE X. — Coïncidences pathologiques envisagées au point de vue du diagnostic.....	95
<i>A.</i> — Lithiase biliaire. Rhumatisme biliaire.....	96
<i>B.</i> — Artérites chroniques.....	99
<i>C.</i> — Néphrites. Albuminurie.....	100
<i>D.</i> — Dégénérescence amyloïde.....	101
<i>E.</i> — Troubles dyspeptiques.....	101
<i>F.</i> — Affections pulmonaires.....	102
OBSERVATIONS.....	103
<i>A.</i> — Observations personnelles.....	103
<i>B.</i> — Observations avec autopsie (du laboratoire du D ^r R. Marie).....	161
CONCLUSIONS.....	179
BIBLIOGRAPHIE.....	183



